

Das Schicksal des Megaureters

**Das Schicksal der angeborenen Harnstauung
mit Beteiligung des Ureters**

von
Gert Berger
aus
Gunzenhausen



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546303_0085

Aus der Chirurgischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann
Urologische Abteilung
Vorstand: Prof. Dr. A. Sigel

Das Schicksal des Megaureters

Das Schicksal der angeborenen Harnstauung
mit Beteiligung des Ureters

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Gert Berger
aus
Gunzenhausen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg.



Dekan: Prof. Dr. H. Valentin

Referent: Prof. Dr. A. Sigel

Tag d. mündl. Prüfung: 9.10.1969

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

=====

	Seite
<u>EINLEITUNG</u>	1
<u>AUFGLIEDERUNG DER FÄLLE</u>	3
Ursachen der Harnstauung	3
Vorbehandelte Fälle	6
Geschlechtsverteilung	8
<u>DIE EINSEITIGE HARNSTAUUNG (EINSEITIGER MEGAURETER)</u>	9
Symptomatik	9
Klinische Befunde	13
Ausscheidungsurographie	13 a
Blut- und Urinuntersuchungen	14
Operationsberichte	18
Operationspräparate	19
Pathologiebericht	23
Postoperativer Verlauf	25
<u>DOPPELSEITIGE HARNSTAUUNG</u>	26
Symptomatik	26
Ausscheidungsurographie	29
Die Umkehrung des Innenreliefs	35
Pyelonephritische Veränderungen	39
Die urographische Verspätung	42
Die renale Dekompensation	43
Pathologie und Operationsberichte	52
Operationspräparate	55

	Seite
<u>KOMPLIKATIONEN DER ANGEBORENEN HARNSTAUUNG</u>	59
Nierenstein-,Harnleitersteinbildung	59
Renaler Hochdruck	61
<u>DIE LEBENSERWARTUNG DER ANGEBORENEN HARNSTAUUNG</u>	65
Faktoren, die diese bestimmen können:	
1. Beruf	66
2. Einseitige oder doppelseitige Erkrankung	
Asymmetrischer Verlauf und seine Faktoren:	66
a) Unterschiede im Bau der Niere	67
b) Wachstum der Nieren	68
c) Reflux	69
d) Infektion	70
e) "renal counterbalance"	72
3. Sitz der Obstruktion	73
4. Grad der Obstruktion	75
5. Nierengröße	76
vergleichende Zeichnungen der Nieren	
nach dem AUG	81
Faktoren, die die Nierengröße beeinflussen	92
<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	95
<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	98

E I N L E I T U N G

=====

Über die Pathophysiologie der Hydronephrose, sowie über das Krankheitsbild "chronische Harnstauung", ist sehr viel geschrieben worden. Ausgezeichnete Darstellungen finden sich in der Weltliteratur (Rumpel, Handbuch der Urologie 1927, Band 4; Ferguson, Williams, Clinical Surgery 1965; Z. Kairis, Handbuch der Urologie 1960, Band 8; Campbell, Hinman, Urology 1963; Zollinger, Spezielle pathologische Anatomie, "Niere und ableitende Harnwege" 1966; J. L. Emmet, Clinical Urography 1964; Stachenfeld, Lopez, Friedenberg in Harry Bergmann, The Ureter 1967).

In zahlreichen Tierversuchen wurde der Vorgang der Harnstauung durch vollständige oder teilweise Blockierung des Harnleiters untersucht. (Hinman, Morison 1926; Pieraccini 1930; Johnson 1932; Sussi 1932; Mozarelli 1935; Löffler 1933; Jaksy 1935; Sarteschi 1950; Kawasojé, Benjamin, Bethel, Emmet, Ramsey, Watson 1956; Kerr und Widen (zit. v. Stachenfeld, Lop., Fried. 1967); Ohri BB. 1968; Olesen S. 1968).

Über die kongenitale Harnstauung durch tiefer gelegene Harnwegsobstruktionen findet sich dagegen in den Standardwerken der Urologie so gut wie nichts. Wohl sind kongenitale Stenosen und Anomalien der Harnwege als Ursache von Hydronephrosen aufgeführt, jedoch wird nie dieses Krankheitsbild für sich beschrieben. Behandelt wird fast ausschließlich die Hydronephrose im allgemeinen.

Ich will daher versuchen, an Hand der mir zur Verfügung stehenden Fälle - mit Harnstauung auf Grund unterhalb des Ureters gelegener Fehler - dieses Krankheitsbild näher zu beschreiben. Dabei habe ich mich auf die operativ nicht vorbehandelten oder kaum vorbehandelten Fälle beschränkt, um ein Bild vom Ablauf dieser Krankheit zu bekommen. Die Literatur, die ich zu diesem Thema fand, will ich an geeigneter Stelle einflechten.

AUFGLIEDERUNG DER FÄLLE

=====

Von den 20 Fällen, die mir aus dem Krankengut der urologischen Abteilung der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen zur Verfügung standen, hatten 12 eine supravescicale, 2 eine vesicale und 6 eine infravescicale Krankheitsursache. In einem Fall (Norbert B.) bestand eine supravescicale und infravescicale Ursache in Form von Blasenhalspathologie und doppelseitiger Harnleitermündungsstenose gleichzeitig.

Supravescicale Fälle

Die supravescical bedingten Megaureteren setzten sich aus fünf einseitigen (vier rechts, einer links) und sieben doppelseitigen Fällen zusammen. Alle fünf einseitigen Fälle bestanden aus Harnleitermündungsstenosen, bzw. prävesicalen Stenosen (Hubert B., Karl B., Waldemar H., Martha Sp., Michael St.). Im Fall Michael St. war die terminale Harnleitermündungsstenose mit einer proximalen, weniger stark ausgeprägten Harnleiterabgangsstenose vergesellschaftet. Es handelte sich dabei um eine Doppelniere, von der eine Anlage monströs dilatiert war.

Von den sieben doppelseitigen Fällen bestanden fünf aus doppelseitigen Harnleitermündungsstenosen (Willi D., Hans Michael N., Ludwig Sch., Elisabeth Pf., Ernst Fr.), und zwei aus Megaureteren ohne Stenose (Heidi B., Heinz B.) Im Fall Ernst Fr. bestand außerdem eine Blasenhalskontraktion, die jedoch urodynamisch sicher nicht die entscheidende Rolle spielte. Die Blasenwand fand sich bei der Operation nur mittelgradig hypertrophiert und nicht vergrößert (AUG).

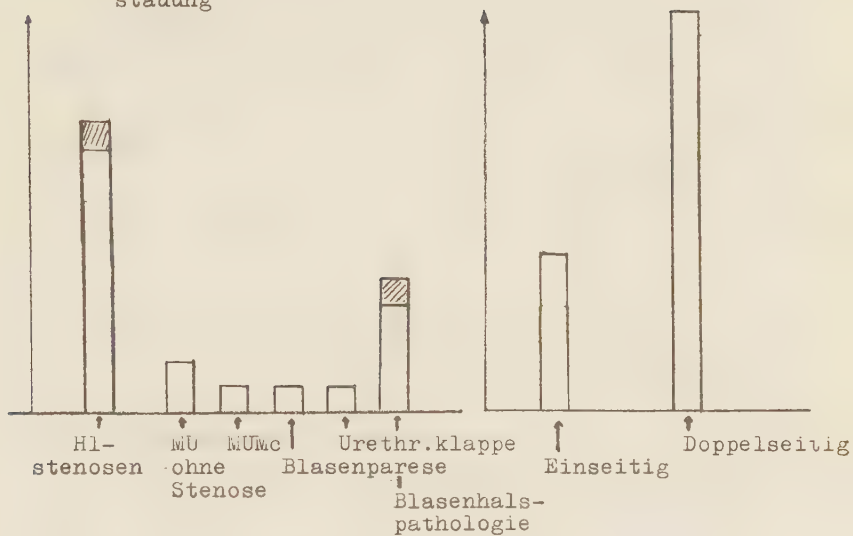
Vesicale Fälle

Die zwei vesicalen Fälle bestanden aus einer angeborenen Blasenparese (Otto K.) und einem Megacystis-Megaureter-Syndrom ohne distal gelegenes Hindernis (Franz Sch.).

Infravesicale Fälle

Die sechs infravesicalen Fälle bestanden aus einer Urethral-
klappe (Johann N.) und fünf Fällen von Blasenhalspathologie
(Fritz B., Alfred B., Herbert W., Otto S., Norbert B.). Bei
Fritz B. hatte sich durch die Verdickung und Fibrotisierung
der Blasenwand sekundär noch eine doppelseitige Harnleiter-
mündungsstenose gebildet. Bei Norbert B. bestand primär
gleichzeitig eine doppelseitige Harnleitermündungsstenose.

Ursachen der Harn- stauung



Hl = Harnleiter

MU = Megaureter

MU MC = Megaureter Megacystis

Von den zwanzig Patienten kamen fünfzehn (Fritz B., Heinz B., Hubert B., Waldemar H., Hans Michael N., Johann N., Heidi B., Alfred B., Willi D., Ernst Fr., Ludwig Sch., Martha Sp., Elisabeth Pf., Franz Sch., Michael St.) ohne chirurgisch-urologische Vorbehandlung zur Aufnahme. Vier (Karl B., Norbert B., Otto K., Herbert W.) waren schon wegen ihres Leidens operiert worden. Sie waren alle vier entweder ungenügend behandelt worden oder der Eingriff erfolgte erst zu einem sehr späten Zeitpunkt.

Im einzelnen handelt es sich um folgende Fälle:

F a l l K a r l B . : Uretermündungsstenose rechts.
Die Vorbehandlung beschränkte sich auf temporäre Drainage
im Alter von 11 Jahren.

F a l l N o r b e r t B . : Megacystis-Megaureter-Syndrom,
bestehend aus Blasenhalspathologie und doppelseitiger Harn-
leiterstenose.

Im Alter von 6 Jahren wurden beide Ureter-Ostien auf einer
Strecke von 8 mm gespalten und am Blasenausgang eine breite
keilförmige Excision angelegt. Belassen aber wurde der Mega-
ureter mit Reflux.

F a l l O t t o K . : neurogene Blasenstörung.
Im Alter von 46 Jahren Blasenstichfistel, mit 47 Jahren
Nephrektomie rechts.

F a l l H e r b e r t W . : Blasenhalstenose, Mega-
cystis-Megaureter mit Reflux.
Vorbehandlung: mit 6 Jahren Blasendivertikel operiert und
Sphinctersklerose teilexcidiert. Mit 10 Jahren Ureter neu-
implantiert wegen terminaler Ureterstenose. Mit 15 Jahren

Nierenfistelung rechts und Straffung sowie plastische Verengung des rechten Ureters.

Es konnte jedoch im Alter von 18 Jahren eine Blasenhalstarre durch Miktionscystourethrographie nachgewiesen werden, so daß auch diese umfangreiche Vorbehandlung als unzureichend bezeichnet werden muß.

Abgesehen von Elisabeth Pf. ist allen Patienten gemeinsam, daß sie in einem Zustand zur Aufnahme kamen, in dem die Niere(n) schon stark geschädigt war(en), so daß eine Heilung kaum noch zu erwarten war.

Die Schädigung war z. T. so stark, daß eine ursächliche operative Therapie nicht mehr in Frage kam und sich die Maßnahmen auf Fistelung (Fall Norbert B., Willi D., Otto K.), bzw. bei einseitigen Fällen auf Nephrektomie (Fall Hubert B., Waldemar H., Martha Sp., Karl B., Michael St.) beschränken mußten. Bei drei doppelseitigen Fällen war die Nephrektomie einer Niere nötig. (Fall Heidi B., Willi D., Alfred B.). Bei sechs Patienten wurde noch der Versuch einer plastischen Korrektur unternommen (Fall Fritz B., Heinz B., Hans Michael N., Ludwig Sch., Ernst Fr.).

Es werden daher alle 20 Fälle als unbehandelt bezeichnet, obwohl schließlich die verschiedensten Behandlungsmethoden und Operationen versucht wurden.

Geschlechtsverteilung

Unter den 20 Patienten finden sich nur drei weibliche Fälle. Diese sind auffallend; ein Zufall läßt sich aber auf Grund der geringen Anzahl der Fälle nicht völlig ausschließen. In der Literatur fand ich keine Bestätigung dafür, daß die kongenitale Harnstauung beim männlichen Geschlecht häufiger wäre als beim weiblichen.

Stammburger fand in der internationalen Literatur 377 Fälle mit primärem Megaureter, davon waren 33 männliche und 74 weibliche Patienten, bei 270 Fällen fehlte eine Angabe über das Geschlecht. Grob (zitiert von Gdanietz) fand bei der kongenitalen Harnwegsobstruktionen mit Hydronephrose ein Verhältnis männlich:weiblich von 2:3. In den Statistiken über Hydronephrosen(erworbene und kongenitale) widersprechen sich die Autoren. Nach Kuester (zitiert von Rumpel) erkrankten Frauen viel häufiger an Hydronephrosen als Männer. Rumpel, sowie H.-U. Zollinger fanden dagegen ein etwa gleiches Verhältnis; Porge (zitiert von Z. Kairis) wiederum fand, daß die Hydronephrose bei Knaben überwiegt.

Da wir es immerhin mit sechs infravesicalen Fällen zu tun haben, mag der Umstand eine gewisse Rolle spielen, daß meist Knaben von kongenitalen Stenosen der Urethra befallen werden (H.-U. Zollinger), und daß die Urethralklappe fast ausschließlich bei Knaben vorkommt.

D I E E I N S E I T I G E H A R N S T A U U N G

=====

(einseitiger Megaureter)

Symptomatik

Vier Patienten wurden durch Druck oder Schmerz in der betroffenen Nierengegend auf ihre Krankheit aufmerksam. Diese ersten Symptome traten relativ spät auf (bei Hubert B. im 14., bei Karl B. im 10., bei Michael St. im 13. und bei Waldemar H. im 27. Lebensjahr.). Bei Karl B. führten die Koliken zur Appendektomie. Bei Waldemar H. wurde im Alter von 15 Jahren eine Appendektomie durchgeführt, die wahrscheinlich auch auf eine Fehldeutung der Nierenkoliken zurückzuführen ist.

Bei Martha Sp. verlief die Erkrankung symptomlos. Erst im Alter von 47 Jahren stellte sich ein Hochdruck ein, der im Alter von 57 Jahren zur Entdeckung der Krankheit führte.

J. Israel beschrieb im Jahre 1932 drei Fälle von kongenitaler Harnstauung, die diese lange Zeit bis zum Auftreten der ersten Symptome ebenfalls demonstrieren:

1 8 j ä h r i g e r S c h ü l e r : große linksseitige Hydronephrose, schmerzlos entstanden.

Bei der Einweisung auffallend blaß. Die Anamnese ergab öfters auftretende Schwächezustände. Abwechselnd trüber Urin und gutes Befinden und klarer Urin und schlechtes Befinden.

51 j ä h r i g e r M a n n : linksseitige Hydronephrose. Zwischen dem vierten und siebten Lebensjahr häufig Schmerzen und Schwellungen unterhalb des linken Rippenbogens. Die nächsten vierzig Jahre war er völlig beschwerdefrei. Erst mit 49 Jahren traten anfallsweise krampfartige Schmerzen und Spannungsgefühl im Leib auf. Ein Tumor war tastbar. Der Harn war klar. Die Cystoskopie ergab eine Harnleitermündungsstenose links. Urographische Insuffizienz links.

25 j ä h r i g e r M a n n : linksseitige Hydronephrose der unteren Hälfte einer Doppelniere.

Der Harn sei schon immer trüb gewesen. In den letzten Jahren durchschnittlich einmal im Jahr drei Tage lang dauernde Koliken links. Nach einer Kolik mit starker Harnblutung begab er sich in Behandlung.

Diese auffallend lange Latenzzeit bis zum Auftreten der ersten Beschwerden findet sich auch in der Fachliteratur bestätigt. Sie wird allgemein damit erklärt, daß es zu Symptomen erst bei hinzutretender Infektion oder Steinbildung kommt.

K e p l e r (Zitiert von Z. Kairis): Das Fehlen von Symptomen ist für Hydronephrosen, die auf angeborener Ursache beruhen, besonders kennzeichnend.

R i n g l e b : Eine durch Engen verursachte Hydronephrose macht zwischen den zwanziger und dreißiger Jahren die ersten Beschwerden.

Z . K a i r i s : Der Megaureter zeigt auffallend wenig Beschwerden und nur, wenn Infektion oder Konkrementbildung dazutreten, kommt es zu Koliken oder dumpfem Schmerz. Die ersten Symptome sind oft gastrointestinale Störungen (Bauchschmerzen, Dyspepsie, Meteorismus, Konstipation, Erbrechen.).

Es besteht keine Beziehung zwischen dem Grad der Schmerzen und den anatomischen Veränderungen.

S c h w a r z : Die Symptome des Megaureters werden gewöhnlich durch Entzündung verursacht.

G r a u h a n : Das langsame organoide Wachstum der Hydronephrose im Wachstumsalter erfolgt ohne besondere subjektive Erscheinungen. Die Anamnese ist daher recht nichtssagend.

H . U . Z o l l i n g e r berichtet von einer Hydronephrose, die mit 9,2 l Inhalt fast keine klinischen Symptome hatte.

Z . K a i r i s teilt die Symptome ein in

1. Stadium: Allgemeinsymptome (Unwohlsein, Kopfschmerzen, Anämie, Schwäche) meistens mit normalem Urinbefund
2. Stadium: Lokalschmerz und pathologischer Urinbefund.

Mit den Frühsymptomen der kongenitalen Hydronephrosen hat sich vor allem A l l e m a n n befaßt. 1934 veröffentlichte er eine Arbeit, in der er sich mit den vielen Fällen von kongenitalen Hydronephrosen befaßt, die bei normalem Urinbefund und auch sonstiger Symptomlosigkeit ein ausgesprochen gastrointestinales Bild boten. Er bringt hierzu vier eigene Fälle und acht charakteristische Fälle aus der Literatur, die wegen Dyspepsie oder Enteritis lange Zeit vergebens behandelt wurden, bis die Hydronephrose entdeckt wurde. In zwei Fällen kam es zur Spontanruptur der kongenitalen Hydronephrose.

C l a v e l (zitiert von Alleman) teilt die gastrointestinale Form der Hydronephrose ein in

1. die dyspeptische Form
2. die enteritische Form
3. den pseudoappendizitischen Typus
4. den hepatischen Typus

C u l p gibt als Symptome des kongenitalen Megaureters an: Pyurie, häufiges Wasserlassen, Harndrang, Dysurie, Haematurie, Schüttelfrost, Fieber, Flankenschmerz.

O b e n b e r g e r o v á unterscheidet in der Symptomatologie der Hydronephrosen durch subrenale Obstruktionen:

Kleinkinder: schlechtes Gedeihen, geringe Gewichtszunahme,
leicht erhöhte Temperaturen
große Kinder: gastrointestinale Symptome (Bauchschmerz,
Appetenz,) aber auch Koliken, Lendenschmerz,
Haematurie, Pyurie.

Nach Z o l l i n g e r fehlen im Gegensatz zu den sonstigen Hydronephrosen beim angeborenen Verschuß meist spastische Schmerzen in der Nierengegend. Klinisch treten gastrointestinale Symptome in den Vordergrund.

Nach D e v e n s und J o h n s t o n treten die Symptome beim Megaureter mit Reflux wesentlich früher auf als beim Megaureter mit funktioneller Stenose, da es bei ersterem sehr bald zu einer Harnwegsinfektion kommt.

D . M . S e i t z m a n et al. fanden bei vierzehn Literaturfällen mit Ureteralklappe als Symptome, die auf das Krankheitsbild aufmerksam machten:

Flankenschmerz (5 x), Inkontinenz (3 x), Dysurie (3 x), Harnwegsinfekt (3 x), Nykturie, Fieber, Haematurie (2 x), bilateraler Abdominaltumor, Albuminurie, Hypertension, akutes Abdomen.

Klinische Befunde

Die Klinikeinweisung erfolgte bei H u b e r t B . im Alter von 20 Jahren, sechs Jahre nach Auftreten der ersten Symptome, nachdem bereits im Alter von 14 Jahren eine Ureterolithotomie durchgeführt worden war.

K a r l B . , bei dem eine Appendektomie im Alter von 10 Jahren zur Entdeckung des Megaureters führte, kam zwei Jahre darnach in die Erlanger Universitätsklinik. In diesen zwei Jahren stand er unter ständiger Kontrolle einer auswärtigen Klinik. Die vier dort angefertigten Ausscheidungsurogramme zeigten dabei jeweils ein zartes und unauffälliges Harnabflußsystem links, rechts dagegen gar keine Ausscheidung oder nur eine stark verzögerte Ausscheidung in gestaute Nierenkelche und ein hydronephrotisches Nierenbecken mit Megaureter bis dicht vor die Blase. Die Cystoskopie zeigte links nach 12 Minuten Blauausscheidung, rechts nach 15 Minuten leicht qualmende Ausscheidung. Vorübergehend wurde die rechte Niere drainiert. Abgang harter Konkreme durch die Urethra wurde beobachtet. Eine Harnsperre führte zur sectio alta. Im Alter von 10 Jahren war der Urinbefund noch o. B., im Alter von 11 Jahren zeigten sich Eiweiß, Leukos und Bakterien.

M i c h a e l S t . kam eineinhalb Jahre nach Auftreten der ersten Beschwerden zur Aufnahme.

Waldemar H. begab sich ein halbes Jahr nach Auftreten ständiger Nierenkoliken und Haematurie in die Erlanger Universitätsklinik zur Behandlung. Wahrscheinlich ist die Anamnese bei ihm jedoch länger, wenn man berücksichtigt, daß er im Alter von 15 Jahren appendektomiert wurde und im Alter von 17 Jahren auf Grund damaliger Koliken ein Harnleiterstein festgestellt wurde.

Bei Martha Sp. schließlich erfolgte die Einweisung, nachdem zehn Jahre lang ein Hochdruck behandelt worden war.

An der Universitätsklinik Erlangen erhobene Befunde

1. Ausscheidungsurographie

Patient	Alter	rechte Niere	linke Niere
Hubert B.	19 J.	deutlich verkleinerte Niere, stark erweiterte Hohlräume, schwache Füllung. 2 Konkreme. MU bei termin. Hl-Stenose	hyperplastische Niere, geordnete Verhältnisse
Karl B.	13 J.	Niere verkleinert, Kelchsystem verplumpt, Nb vergrößert. MU	Niere vergrößert geordnete Verhältnisse
Michael St.	14 J.	Keinerlei Kontrastmittelsekretion sichtbar. Spätaufnahme nach 8 Std. zeigt einen MU	Niere vergrößert geordnete Verhältnisse
Waldemar H.	27 J.	kein AUG vorhanden	
Martha Sp.	57 J.	Niere kompensatorisch vergrößert, geordnet	minimale Ausscheidung. MU. Inf. AUG: Niere deutlich verkleinert. Hohlsystem stark verplumpt. Sekretion verzögert.

2 . N e p h r o g r a p h i e

Ein Nephrogramm wurde nur bei Karl B. und Martha Sp. angefertigt.

Karl B. 13 J. linke Niere o. B., rechte Niere mäßige Sekretion,
keine Exkretion während der Untersuchungszeit (25 min.)

Martha Sp. 57 J. rechte Niere unauffällig, links hochgradige
Nierenfunktionsstörung, Übergang zu stummer Niere.

In allen fünf Fällen war es durch die terminale Harnleiterstenose nicht nur zu einem Megaureter, sondern auch zu einer schweren hydronephrotischen Nierendestruktion gekommen. Auf die Verlaufsform und die möglichen Erscheinungsbilder dieser hydronephrotischen Veränderungen will ich im Kapitel "Beidseitige Harnstauung" und im Kapitel "Lebenserwartung der angeborenen Harnstauung" näher eingehen.

Auffallend ist, daß in allen fünf Fällen die Niere verkleinert war.

Dieser hypoplastische Typ der Schwundniere steht im Gegensatz zu den hyperplastischen hydronephrotischen Schwundnieren, wie wir sie später bei den doppelseitigen Erkrankungen vielfach treffen werden. Auf mögliche Gründe der hypoplastischen Entwicklung will ich im Kapitel "Lebenserwartung der angeborenen Harnstauung" eingehen.

B l u t u n t e r s u c h u n g e n

Name	Alter	RestN mg%	Kreatinin mg%	Elektro- lyte	Leukozyten pro cmm	Hb%
Hubert B.	19 J.	11,6	-	normal	5100	119
Karl B.	13 J.	22	-	normal	7150	93
Michael St.	14 J.	28	1,08	normal	5000	93
Waldemar H.	27 J.	38	-	normal	7950	106
Martha Sp.	57 J.	35	0,90	normal	5950 4640	103 86

B l u t d r u c k

Hubert B.	165/80	130/80		
Karl B.	130/80			
Michael St.	110/70			
Waldemar H.	140/80	120/90		
Martha Sp.	180/100	140/70	140/80	180/90

U r i n b e f u n d e

Name	Alter	durchschn. 24-Std- Urinmenge	durchschn. spezif. Gewicht	mikroskop. Untersuch.	Kultur
Hubert B.	19 J	1700	1008	reichl. Granulözyten, Epithelien, gramneg. Stäbchen	reichl. Koli Enterokokken
Karl B.	13 J	1600	1013	gering Eiweiß, Leukos, Bakter.	
Michael St.	14 J	nicht gesammelt		Granulozyt. reichl. gramposit. Kokken	reichl. Sarzinen
Waldemar H,	27 J	nur einmal gesammelt: 300	1018		ganz vereinzelte Koli, Streptokokken, Staphylok.
Martha Sp.	57 J	770	1017	2-4 Leukos im Sediment	vereinzelt Staphylococc. albus

Wie man sieht, war in keinem der Fälle der Rest-N erhöht; auch zu Elektrolytentgleisungen kam es nicht. Nur bei Karl B. ist eine leichte Anämie angedeutet. Dieser im großen und ganzen noch recht günstige Befund erklärt sich damit, daß durch die nicht betroffene Niere der Ausfall weitgehend ausgeglichen wurde. Im AUG ließ sich daher auch eine kompensatorische Hypertrophie feststellen. Ungünstig ist jedoch der Umstand, daß bei allen Patienten zum Zeitpunkt der Einweisung bereits ein erheblicher Harnwegsinfekt bestand.

Der Blutdruck ist bei keinem der jungen Patienten erhöht. Bei Martha Sp. trat die Hypertonie mit 47 Jahren erst auf. Dies spricht für die Anschauung von Bell, die besagt, daß bei der unkomplizierten Hydronephrose kein Hochdruck auftritt. Erst durch Sekundärinfektion stellt sich nach Boeminghaus und Götzen ein Hochdruck im Lauf der Zeit ein.

Bei allen fünf Patienten mußte die erkrankte Niere nephrektomiert werden.

Operationsberichte

Herbert B. Nephrektomie im Alter von 19 J.

Es zeigte sich ein erweitertes, schlaffes Nierenbecken. Die Niere war stark gebuckelt.

Karl B. Nephrektomie im Alter von 13 J.

Auffallend war der erhebliche Parenchymschwund.

Michael St. Nephrektomie im Alter von 14 J.

Es zeigte sich eine kleine, gebuckelte, relativ hochstehende Niere. Nierenbecken und Harnleiter waren zunächst nur auf Kleinfingerdicke erweitert. Zur Wirbelsäule hin Übergang in einen prall elastischen Megaureter, der 5-6 cm vor der Blase in einen normalweiten Harnleiter übergeht. Man erkennt, daß es sich um eine Doppelniere handelt, von der eine Anlage monströs dilatiert und hypertrophiert ist.

Waldemar H. Nephrektomie im Alter von 27 J.

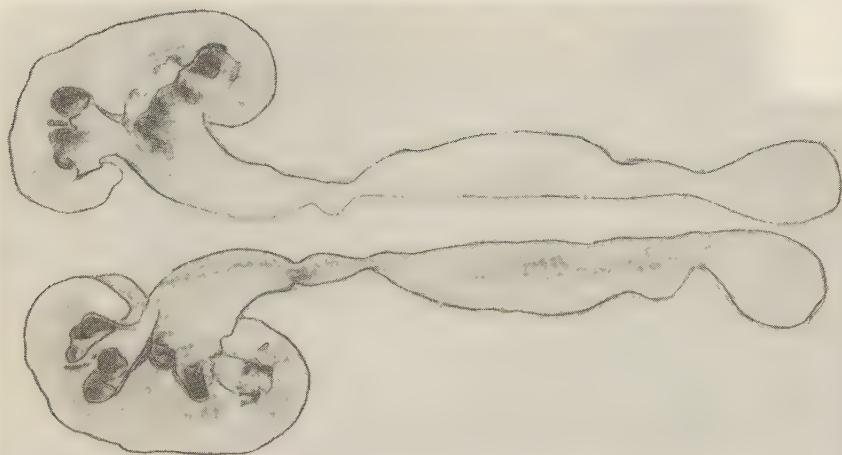
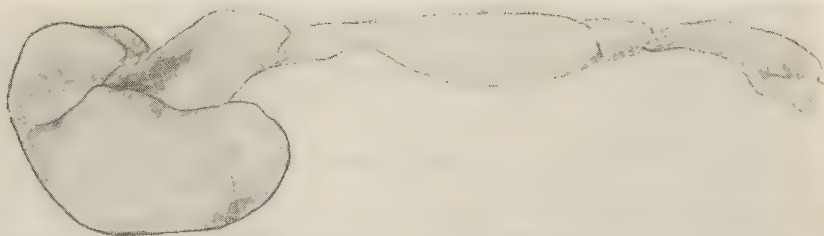
Mittelgradig geschrumpfte Niere. Nach dem Aussehen des Nierenparenchyms wäre eine plastische Korrektur noch diskutabel, aber insgesamt ist der daumendick-weite Harnleiter zu schlaff. Schlaffes, weites Nierenbecken.

Martha Sp. Nephrektomie im Alter von 57 J.

Niere höchstens hühnereigroß. Megaureter 2 Querfinger dick.



Hubert B.
20 J.

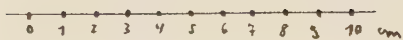


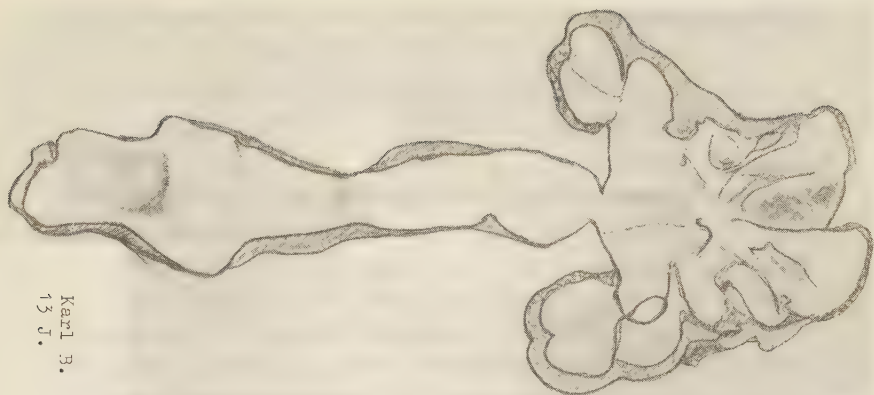
Waldemar H. 27 J.



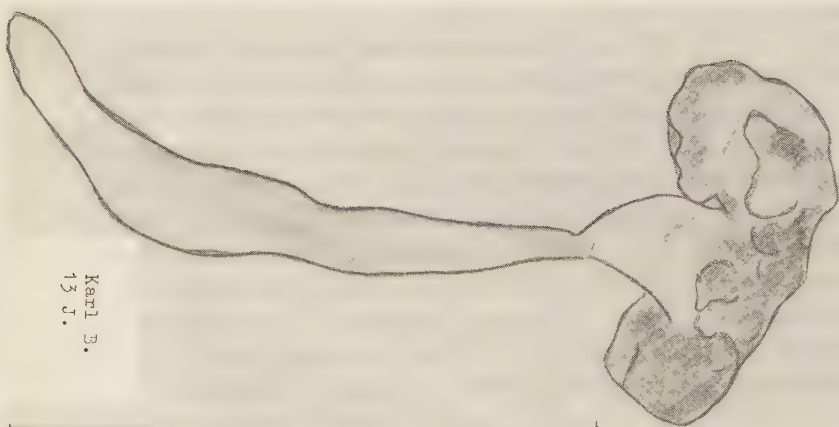
erőfírtet

Martha Sp. 57 J.





Karl B.
13 J.



Karl B.
13 J.

Pathologieberichte

H u b e r t B . : Makroskopische Erweiterung des Nierenbeckens, deutliche Reduktion des Parenchyms. Nierenbeckenschleimhaut verdickt.

Rindenschnitte: z. T. regelrecht gestaltete Glomeruli, mäßig erweiterte Tubuli. Herdförmige Bezirke mit fortgeschrittener Atrophie der Tubuli, sowie Verplumpung der Glomerulumschlingen mit fibröser Verdickung der Kapsel. In diesem Bereich Interstitium sehr zell dicht, chronisch entzündlich infiltriert. Markbereich: Noch ausgedehntere Veränderungen dieser Art. Atrophie des tubulären Apparates, hochgradige entzündliche Infiltration im Interstitium.

Hochgradige entzündliche Veränderung der Nierenbeckenschleimhaut. Subepithelial ein kapillarenreiches Granulationsgewebe, zahlreiche Lymphfollikel. Hochgradige entzündliche Infiltration der oberen Ureterschleimhaut.

Diagnose: Stark ausgeprägte chronische unspezifische Pyelonephritis und Ureteritis.

M i c h a e l S t . : Hochgradige Erweiterung des Nierenbeckens und des Kelchsystems. Das Parenchym ist makroskopisch nicht abgrenzbar. 2 cm vor dem Pyelon erkennt man eine hochgradige Stenose. Eine gleichartige Stenose findet sich an der proximalen Abtragung. Der Ureter ist 25 cm lang und wurstartig aufgetrieben auf etwa 7 cm Durchmesser. Seine Wand ist papierdünn.

Nierenschnitte: Hochgradige Reduktion des Nierenparenchyms, zahlreiche Glomeruli sind hyalin umgewandelt. Nur einzelne zeigen erhaltene Kapillaren. Auch der tubuläre Apparat ist hochgradig reduziert. Zahlreiche Tubuli sind erweitert.

Die Tubulusepithelien sind abgeflacht, hin und wieder sieht man in der Lichtung eiweißreiche Flüssigkeit. Das Zwischengewebe ist teilweise etwas verbreitert und wechselnd zell-dicht, runzelig durchsetzt. Hin und wieder erkennt man Kalkschollen.

Diagnose: Hochgradige Hydronephrose und Megaureter durch angeborene doppelte Harnleiterstenose.

W a l d e m a r H . : Kinderfaustgroße Niere, deutlich erweitertes Nierenbecken. 50 cm langer Ureter, auf Daumendicke erweitert, im distalen Anteil ampulläre Erweiterung mit verdickter Wand. Zum Nierenbecken hin ist die Wand papierdünn, hier perivasculäre Infiltrate; Muscularis durch Oedem aufge-lockert. Glomerulusschlingen mäßig stark verquellt. Markkanälchen hochgradig erweitert, Epithel abgeflacht. Interstitium schmal, frei von Zellinfiltraten.

Diagnose: Hydronephrose mit Megaureter.

M a r t h a S p . : Sackförmige Ausweitung des Nierenbeckens mit pergamentartig verdünntem Parenchym und Hydro-ureter. Mäßig entzündliche Infiltration im Bereich der Ureterwand und des Nierenbeckenepithels, sie schiebt sich von hier durch die spärlichen Parenchymreste des Marks, teilweise bis zur Rinde, vor. Die Glomeruli zeigen Stauungsblutfülle. Deutliche Arterio- und mäßige Arteriolosklerose im Rindengebiet.

Postoperativer Verlauf

Der Harnwegsinfekt bestand zumindest bei den Patienten Karl B., Hubert B. und Michael St. postoperativ weiter. Bei Waldemar H. und Martha Sp. liegen keine postoperativen Befunde vor.

Am stärksten ausgeprägt war die Pyurie bei Michael St. Enterokokken, Hefen, Koli, diphteroide Stäbchen und immer wieder Staphylokokken wechselten einander ab. Im AUG ließen sich dann auch bei Michael St. ein Jahr nach der Operation eindeutige pyelonephritische Veränderungen der Restniere feststellen, nachdem bereits kurz vor der Operation das erstmal der Verdacht auf eine diskrete Pyelonephritis gestellt wurde.

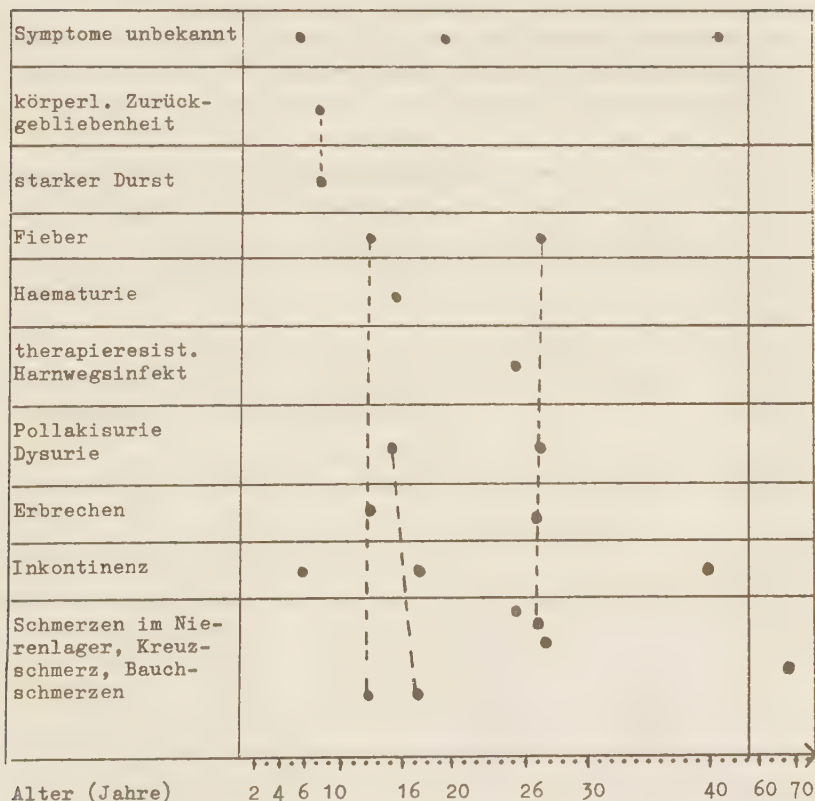
Blutfarbstoff, Leukozyten, Elektrolyte, Rest-N, Serumkreatinin, Alkalireserve und Eiweiß waren postoperativ innerhalb der Norm. Bei Martha Sp. sank der Blutdruck postoperativ auf Werte um 120/65 herab.

D I E D O P P E L S E I T I G E H A R N - =====

S T A U U N G =====

Symptomatik

Die Latenzzeit bis zum Auftreten der ersten Symptome war bei den doppelseitigen Megaureteren recht unterschiedlich.

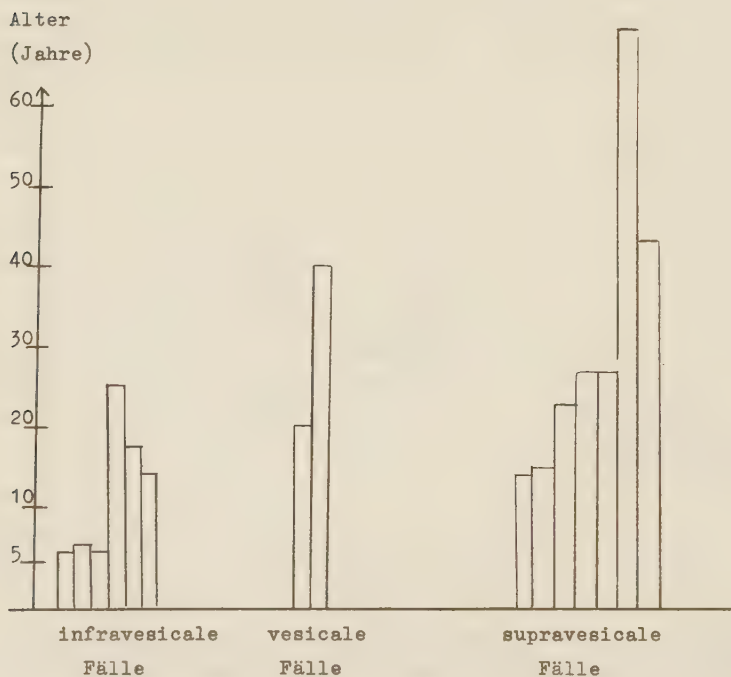


Schema über die Verteilung der Erstsymptome nach Alter und Art. Jeder Punkt stelle einen Fall dar. Mit einem senkrechten Strich verbundene Punkte bedeuten mehrere Erstsymptome bei einem Patienten.

Bei den Patienten, die vor dem vierzehnten Lebensjahr erkrankten, handelte es sich ausschließlich um infravesicale Fälle.

Das Gros der Fälle, die ihre ersten Beschwerden zwischen dem 14. und 30. Lebensjahr aufwiesen, bestand aus supravescicalen Fällen. Nur zwei infravesicale (Fritz B. mit 17 J. und Alfred B. mit 23 J.) und ein vesicaler (Franz Sch. mit 19 J.) befanden sich darunter. Der Patient, der erst mit 40 Jahren erkrankte, fällt deshalb aus der Reihe, weil es sich hier um den einzigen Fall einer neurogenen Blasenstörung handelt. Bei dem Fall, der erst mit 69 J. erkrankte, handelte es sich um die rudimentäre Form einer Harnleiterstenose (Elisabeth Pf.).

Erreichtes Alter bis zum Auftreten der ersten Beschwerden:



Nach B . L a n g k o p f ist die Symptomatik aller Formen der Blasenhalsostruktion gleich:

Pollakisurie, Dysurie, Harnretention bis hin zum Harnverhalten.

Die lange Latenzzeit bis zum Auftreten der ersten Symptome demonstriert er an Hand eines Patienten mit angeborener Sphinctersklerose, der das 18. Lebensjahr ohne Beschwerden erreichte, bis anlässlich einer Operation mit Flüssigkeitskarenz die Niere plötzlich dekompenzierte.

Nach B . G . C o b b et al. treten die Symptome der kongenitalen Urethralstrikturen gehäuft in zwei verschiedenen Altersgruppen auf:

einmal im Kleinkindes- und Kindesalter und zweitens bei jungen Menschen in den frühen zwanziger Jahren.

Cobb fand bei 26 Fällen als Symptome: 11 x Enuresis, 6 x Gedeihstörungen, 3 x abdominale Schmerzen, 3 x Erziehungsschwierigkeiten, 2 x Haematurie.

F . S o l é - B a l c e l l s et al. geben als typische Symptome bei Urethralklappen die Trias: Harninkontinenz, Pyurie und Fieber an.

Ausscheidungsurographie

Von 75 Prozent der Patienten wurde noch im selben Jahr, in dem ihre ersten Beschwerden auftraten, ein Ausscheidungsurogramm (AUG) angefertigt. Nur in einem Fall dauerte es zehn Jahre, bis sich der Kranke zur Untersuchung begab. In allen Fällen zeigte sich entweder eine starke Hydronephrotisierung oder eine stumme Niere. Die Kontrastmittelausscheidung war fast immer verzögert. Keineswegs waren aber beide Nieren immer in gleichem Maße betroffen.

Ergebnisse der an der Universitätsklinik Erlangen angefertigten Ausscheidungsurographien:

1. Beidseits stumme Nieren.

In fünf Fällen war kein nephrographischer oder urographischer Effekt im AUG (Untersuchungszeit bis zu 8 Stunden) zu erkennen.

Dies war der Fall bei:

Name	Untersuchungs- alter	Zeit seit Auftreten deutl. KH-Zeichen	Krankheits- ursache
Fritz B.	27 Jahre	10 Jahre	Blasenhalssklerose
Norbert B.	17 Jahre	über 11 Jahre	Blasenhalspathologie u. doppelseitige HL-Stenose
Johann N.	13 Jahre	wenige Tage	Urethralklappe
Otto S.	7 Jahre	wenige Tage	Blasenhalsskontraktur
Herbert W.	17 Jahre	über 11 Jahre	Blasenhalssstarre

Durch Nephrographie ließen sich diese Fälle noch weiter differenzieren.

Name	rechte Niere	linke Niere
Norbert B.	erhebl. Nierenfunktions- störung	totaler Ausfall
Otto S.	gestörte Sekretion u. Abflußbehinderung beidseits	
Herbert W.	erhebl. Nierenfunktions- störung	totaler Ausfall

2. Niere einseitig ausgefallen.

In 3 Fällen ließ sich bei einer Niere kein urographischer Effekt mehr erzielen. In einem weiteren Fall wurde eine Niere auswärts als stumm bezeichnet, war aber in Erlangen ein halbes Jahr später gut darstellbar. Im Fall Otto K. schließlich war ein Jahr vor der Aufnahme die rechte Niere operativ entfernt worden.

Fall	Unters. Alter	Verg. Zeit seit Auftreten der ersten Symptome	stumme Niere	Zustand der an- deren Niere	Nephrographie	Kh-Ursache
Alfred B.	24 J.	4 Jahre	links	rechtes Nieren- beckenkelchsyst. regelrecht	li. hochgradige Blasenhal- Funktionsstörung starre (Nephrektomie- typ). Rechts un- auffällig	
Willi D.	29 J.	mindestens 3 Jahre	rechts. (minimale An- reicherung des Kontrastmittels keine Hohl- raumdarstellung)	weit vorange- schrittene in- tra- und extra- renale Hydro- nephrotisierung	re. Niere ausge- fallen. li. deut-mündungs- liche Abflußbe- hinderung bds.	
Ernst Fr.	43 J.	keine Angaben	links	ab der Aufnahme n. 120 min. und im Infus. uro- gramm: deutliche vorwiegend in- trarenale Hydro- nephrose, Kelch- system enorm auf- getrieben, kon- vex verändert.	li.: Nephrekto- miety. Re. Ab- flußbehinderung (sekretorische Anreicherung gut, exkretorischer Abfall nicht nachweisbar.)	terminale Harnleiter- stenose bds.

Fälle mit beidseits verwertbarem AUG:

Fall	Alter	Zeit seit dem Auftreten der erst. Symptome	rechte Niere	linke Niere	Krankheitsursache
Heinz B.	23 J.	einige Tage	stark vergrößert. Hohlraum-system schlecht dargestellt verplumpt, erweitert	stark vergrößert. Hohlraum-system weniger verplumpt und erweitert als rechts.	
Heidi B.	19 J.	5 Jahre	mäßig erweitertes Nieren-becken, gute Füllung	erhebliche Erweiterung MU bds. des Nierenbeckens. Ver-plumpung.	
Hans Michael N.	14 J.	1 Monat	vergrößert, Hohlraum-system stark erweitert	vergrößert, Hohlraum-system wesentlich stärker er-weitert als rechts	HL-mündungsstenose bds.
Ludwig S.	27 J.	1/2 Jahr	ziemlich erweitertes Hohlraum-system	nicht wesentlich er-weitertes Hohlraum-system	terminale HL-ste-nose bds.
Franz S.	45 J.	26 Jahre	stark intra- und extra-renale Hydronephrotisierung. Parenchym nur noch dünn.	vorwiegend intrare-nale Hydronephroti-sierung, weniger stark als rechts	MU-MC-Syndrom ohne Blasen-hals-pathologie
Elisabeth Pf.	69 J.	7 Monate	geordneter uro- u. nephro-graphischer Effekt. Terminaler Hl globig, geringer als links	uro- u. nephrographisch rudimentäre Form geordn. Hohlraum-system, etw. einer bds. Hl-unscharf. Termin. Hl-ab-stenose. schnitt globig, Stein-bildung	

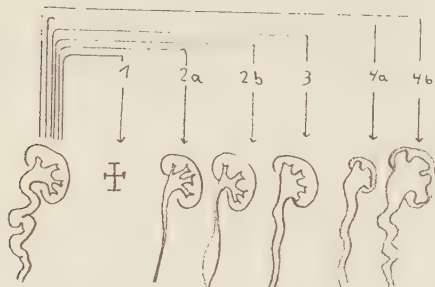
Der Fall Elisabeth Pf. ist völlig anders geartet als alle anderen Fälle.

Die Harnleiterstenose hat hier nicht zu einer konsekutiven Erweiterung des Harnleiters und des Nierenbeckens geführt. Die Nieren sind keinem druckatrophischen Abbau ausgesetzt. Nur der terminale Teil der Harnleiter ist erweitert. Das Hindernis wurde offensichtlich urodynamisch überspielt. Trotzdem kam es im Lauf des Lebens zu einer Infektion und zu einer Steinbildung.

Der Harnleiter verjüngt sich nicht weit vom Hindernis entfernt zu seiner normalen Gestalt. Die Kontraktibilität und die Austreibungskraft des Harnleiters ist erhalten, die Niere ist geschützt.



P . S t r o h m e n g e r gibt als Verlaufsformen des kongenitalen Megaureters an:



1. früher Tod des Patienten im Nierenversagen
2. Rückbildung der Erweiterung
 - a) komplett
 - b) partiell
3. bleibende Erweiterung des Ureters bei mäßiger Dilatation der Kelche
4. Zerstörung der Niere
 - a) pyelonephritische Schrumpfniere
 - b) Hydronephrose

Nach P . S t r o h m e n g e r besteht die Möglichkeit der spontanen Rückbildung der Harnleitererweiterung, wie von Mellin und Olbing beschrieben, sicher nur bei leichteren Veränderungen, bei denen eine Infektion ausbleibt oder rechtzeitig abgefangen wird. Oft bleibt als kompensierter Endzustand solcher zurückgebildeter Megauretern eine isolierte, spitz zulaufende Erweiterung des unteren Harnleiters zurück.

An Hand der Tabellen über die Ergebnisse der Ausscheidungsurographie sieht man deutlich den asymmetrischen Verlauf dieser Krankheit. Am deutlichsten zeigt sich dies im Fall Alfred B. Obwohl man glauben sollte, daß eine Blasenhalsstarre beide Nieren gleich hart trifft, ist eine Niere komplett ausgefallen, während die andere noch keine Zeichen einer hydronephrotischen Schädigung zeigt. Auch bei den anderen Fällen ist immer eine Niere bedeutend mehr geschädigt als die andere, und zwar war viermal die rechte Niere und viermal die linke Niere stärker betroffen.

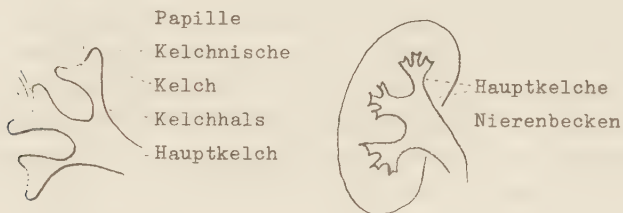
Weiterhin ist auffallend, daß, abgesehen von den Fällen Willi D. und Ernst Fr., alle stummen Nieren auf einer infravesicalen Krankheitsursache beruhen. Bei den beidseits uro- und nephrographisch noch suffizienten Nieren finden wir dagegen keine infravesicale Krankheitsursache.

Dies fällt umso mehr auf, als die Patienten mit infravesicalen Entleerungsstörungen durchwegs jünger sind. Während die Fälle mit Harnröhrenpathologie in einem Lebensalter von 7 - 27 Jahren eine stumme Niere aufwiesen, finden sich bei den vesicalen und supravesicalen Fällen in einem Alter von 14 - 69 Jahren noch gut Kontrastmittel sezernierende Nieren.

Die Umkehrung des Innenreliefs

Unter Innenrelief der Niere verstehen wir die Grenzfläche zwischen der Niere und den harnableitenden Kelchen, Hauptkelch und Nierenbecken.

Die Nierenkelche (calices minores), in die die Nierenpapillen hineinragen, sind normalerweise von becher- oder schalenförmigem Aussehen. Im AUG bilden sie daher eine konkave Kontrastmittellinie. Der Kelch verjüngt sich dann zum Kelchhals und mündet in den Hauptkelch. Mehrere calices minores bilden einen Hauptkelch. In der Regel sind drei Hauptkelche (calices maiores) vorhanden. Die drei Hauptkelchhälse münden in das Nierenbecken.



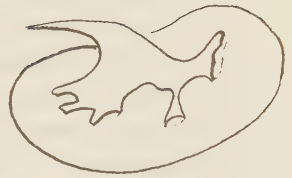
Bei der normalen Niere kann man nun im Idealfall drei Einbuchtungen der Grenzflächen des Kontrastmittels im Röntgenbild erkennen:

1. die konkave Kelchnische, in die die Papille hineinragt
2. die Bucht zwischen den einzelnen Kelchen
3. die Bucht zwischen den einzelnen Hauptkelchen

Letzteres läßt sich beim ampullären Nierenbecken natürlich nicht sehen, da die calices minores direkt dem Nierenbecken aufsitzen. Bei der fortschreitenden Hydronephrose kommt es nun zu charakteristischen Veränderungen dieser Kontrastmittelfrenzfläche. Im Röntgenbild werden die konkaven Flächen zunehmend abgeflacht und schließlich konvex.

Im Beginn ist die Hydronephrose gekennzeichnet durch mäßige Erweiterung der Nierenbeckenkelchsysteme und Verplumpung der Kelche. Mit Fortschreiten der Hydronephrose nimmt die Erweiterung des Nierenbeckenkelchsystems zu. Die Papillen werden druckatrophisch und abgeplattet, die fornices (der Teil der Kelche, der die Papille umgibt) werden plumper. Von der zunehmenden Druckatrophie werden zunächst die Markanteile (Pyramiden) befallen, so daß die erweiterten Kelche als glattwandig begrenzte Säcke getrennt von den columnae renales imponieren. Nach Atrophie der Markanteile des Parenchyms nimmt der Abstand der erweiterten Kelche zur Nierenoberfläche ab und schließlich schwinden die columnae renales und auch die übrigen Rindenanteile des Parenchyms, so daß ein sackförmiges, flüssigkeitsgefülltes Gebilde entsteht.

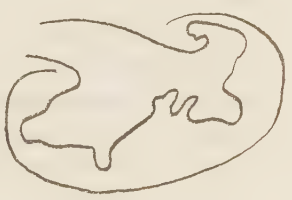
An Hand der Röntgenbilder, die mir zur Verfügung standen, ließ sich dieser Verlauf sehr schön skizzieren:



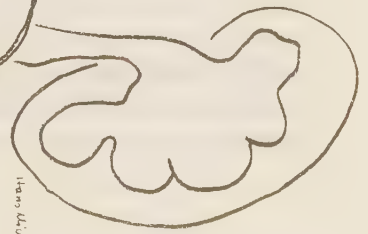
Normale
Nichtschalen



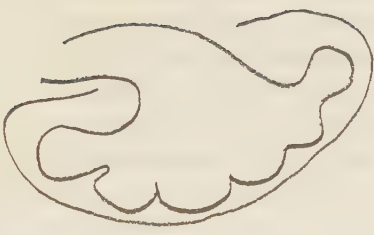
Itam un'lael N. 14]



Itam B. 137.



Itam Al'lael N 14]



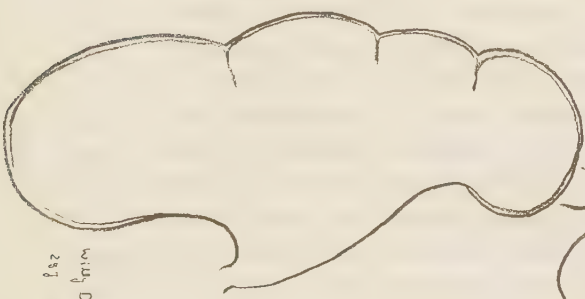
W. 18g D 43]



Itam B. 237]



Itam B 287]



W. 18g D
257 Op-Propriat

Parallel zu diesem Vorgang laufen die pyelonephritischen Veränderungen.

Alle 15 Patienten mit doppelseitigem Megaureter hatten einen zum Teil sehr stark ausgeprägten chronischen Harnwegsinfekt. Als Erreger wurden hauptsächlich Staphylokokken, Enterokokken, Bakt. Coli, E. Proteus, Streptokokken, Klebsiella, Sarcinen und Pseudomonas aeruginosa festgestellt.

Dies deckt sich in etwa mit den Angaben in der Literatur. Brannan et al. fand bei Urethralstenosen in abnehmender Häufigkeit:

E. Coli, Proteus, Klebsiella, Enterokokken, Pseudomonas, Paracoli.

G. Paul betont den hohen Prozentsatz an Proteus- und Pseudomonasinfektionen bei kongenitalen Mißbildungen.

Die z. T. hochgradige Pyelonephritis zeigte sich auch in den Blut-Leukozytenwerten, die sehr häufig über 8000/cmm, in einem Fall sogar 20450/cmm, betrugen. Die pyelonephritischen Veränderungen wurden auch im AUG sichtbar. Von der Pyelonephritis werden zuerst die Markanteile des Nierenparenchyms betroffen. Die Infektion dringt dann über die Harnkanälchen bis zur Oberfläche vor und greift auf Interstitium und Rindenteile über. Die Pyramidenspitzen (Papillen) werden nekrotisch. Charakteristisch ist dabei der ungleichmäßige Befall der einzelnen Pyramiden. Durch eitrige Einschmelzungen kann ein mit Eiter gefüllter Sack (Pyenephrose) entstehen. Durch narbige Umwandlung der Entzündung kann aber sich auch eine Schrumpfniere bilden.

Im akuten Stadium imponieren im AUG die Papillenspitzen als unregelmäßig ausgefrante Defekte. Später stellen sich die ehemaligen Papillennekrosen als glatt begrenzte, mit Kontrastmittel gefüllte Räume dar. Die Kelche sind kolbenförmig abgeplattet, verplumpt und knospenförmig, entsprechend der Ausdehnung der Destruktion.

Durch Schrumpfung des Parenchyms werden die Kelchhälse verzogen. Bei der hochgradigen pyelonephritischen Schrumpfniere findet man bei retrograder Füllung ein kleines Nierenbeckenkelchsystem mit verplumpten, bis zur Oberfläche reichenden, z. T. verzogenen Kelchhälsen.

Da bei allen Patienten eine Pyelonephritis aufgepfropft war, muß sich der Röntgenbefund aus den beiden Krankheitsbildern - reine Hydronephrose, reine Pyelonephritis - kombinieren. Je nach dem Schweregrad der Pyelonephritis und dem Zeitpunkt, zu dem die Infektion eingesetzt hat, finden sich alle Übergänge von einer rein hydronephrotisch veränderten Niere bis zur pyelonephritischen Schrumpfniere. Bei Alfred B. z. B. haben wir es mit einer fast rein pyelonephritischen Schrumpfniere zu tun. Im retrograden Pyelogramm zeigte sich das Nierenbecken der linken Niere typisch nephrosklerotisch verändert.

Bei der Nephrektomie ergab sich eine zwetschgengroße Schrumpfniere mit flach gebuckelter Oberfläche und völligem Schwund des Parenchyms. In Anbetracht der Tatsache, daß der linke Ureter nur auf Kleinfingerdicke erweitert war und die rechte Niere keine hydronephrotischen Veränderungen zeigte, darf man wohl annehmen, daß hier die Infektion zu einem Zeitpunkt einsetzte, bei dem die Hydronephrose noch in den Anfangsstadien steckte.

Bei allen anderen Patienten dominierten eindeutig die hydronephrotischen Veränderungen im AUG.

Bei Herbert W. (stumme Nieren bds.)! ergab sich bei der Sektion links eine pyelonephritische Schrumpfniere, rechts eine pyelonephritische Sackniere. Links hat wahrscheinlich eine frühzeitige entzündliche Sklerosierung die typisch hydronephrotische Umwandlung der Niere verhindert, während rechts die ganze Niere druckatrophisch abgebaut war, bevor ein Narbengewebe dies verhindern konnte.

Mit der Abgrenzung von Pyonephrose zu Hydronephrose hat sich besonders M . G r a u h a n befaßt:

Bei der Hydronephrose nähern sich innere und äußere Oberfläche der Niere in ihrer Form. Ein Nierenbeckenausguß einer fortgeschrittenen Hydronephrose sieht fast genauso aus, wie das gefüllte Organ von außen gesehen. Greift ein akut entzündlicher Prozeß auf das Parenchym über, so wird das Wachstum der Hydronephrose gestört. Die durch die Infektion zerstörten Parenchymteile werden durch derbes Narbengewebe ersetzt, das weder einer gleichmäßigen Atrophie, noch eines gleichmäßigen Wachstums fähig ist. Es gehört zu den Besonderheiten der porogenen Infektion, daß sie das Parenchym nicht gleichmäßig durchsetzt. So resultiert eine Deformierung des Nierenbeckens, die sich in charakteristischer Weise von dem organähnlichen Bau der Hydronephrose unterscheidet. Das unnachgiebige Schwielen Gewebe verhindert bei den Pyonephrosen trotz bestehender Stauung die typische Ausweitung der großen Ausführungsgänge. So entstehen die bizarren, förmlich geschrumpft aussehenden pyonephrotischen Nierenbecken.

Die urographische Verspätung

Bei der Beurteilung einer verzögerten oder verminderten Kontrastmittelausscheidung ist Vorsicht am Platz.

Nach V o g l e r täuscht ein zeitlich und mengenmäßig normal ausgeschiedenes Kontrastmittel in ein hydronephrotisch erweitertes und mit Inhalt gefülltes Nierenbeckenkelchsystem dadurch, daß es dort verdünnt wird, eine verzögerte und verminderte Ausscheidung vor.

Dagegen G . W a n d s c h n e i d e r : Das größere Volumen und die dadurch bedingte größere Tiefe der Kontrastmittelflüssigkeit täuscht eine bessere Ausscheidung des Kontrastmittels vor.

Als Kriterium der verzögerten Ausscheidung habe ich daher den Umstand genommen, ob in der Röntgenaufnahme 20 Minuten nach Verabreichung des Kontrastmittels Kontrastmittel in der Blase nachweisbar war oder nicht.

In dieser Röntgenaufnahme zeigte sich kein Kontrastmittel in allen Fällen mit beidseits stummer Niere, sowie in den Fällen Otto K. und Ernst Fr. In allen anderen Fällen war Kontrastmittel in der Blase nachweisbar. In den Fällen Heinz B., Willi D. und Ludwig Sch. zeigte sich nur wenig Kontrastmittel, während bei Hans Michael N., Alfred B. und Heidi B. reichlich Kontrastmittel in der Blase zu finden war.

Da bei dieser Methode immer beide Nieren gleichzeitig erfaßt werden und beide Nieren niemals gleich stark geschädigt waren, kann natürlich bei der einzelnen Niere die

urographische Verspätung bedeutend stärker sein. Eine verzögerte Ausscheidung wurde im Röntgenbefund berichtet bei Heinz B., Ludwig Sch., Hubert B., Michael St. (rechte Niere), sowie Martha Sp. (linke Niere).

Die renale Dekompensation

Durch die zunehmende Nierenschädigung kommt es zu einer Retention harnpflichtiger Substanzen. Als Kriterium für die renale Dekompensation bieten sich daher Serumreststickstoff, Serumharnstoffstickstoff (soweit in der Krankengeschichte dieser angegeben war, habe ich durch Multiplikation mit dem Faktor zwei den Reststickstoff abgeschätzt, um die Werte besser vergleichen zu können), sowie das Serumkreatinin an.

Hand in Hand mit der Retention harnpflichtiger Substanzen läuft die toxische Anämie. Weiterhin können Elektrolystörungen für das Nierenversagen charakteristisch sein.

Als renal dekompensiert möchte ich die Fälle bezeichnen, bei denen der Serumreststickstoff weit über 40 mg% und das Serumkreatinin über 1,3 mg% betrugen.

Dies war der Fall bei:

Otto S.	(Rest-N um 100 mg%)	im Alter von 7 Jahren
Johann N.	(" 280-300 ")	" " " 13 "
Herbert W.	(" 200 ")	" " " 17 "
Norbert B.	(" 100-180 ")	
	Kreatinin 3,68 "	" " " 17 "
Fritz B.	(Rest-N 90-250 ")	" " " 27 "
Heinz B.	(" 100-190 ")	" " " 27 "

Bei Elisabeth Pf. war im Alter von 67 Jahren der Rest-N auf 63 mg% erhöht. Fünf Monate später jedoch, als man bei ihr keinen Harnleiterstein mehr feststellen konnte, hatte sich der Rest-N mit Werten um 36 mg% wieder normalisiert.

In allen anderen Fällen war der Reststickstoff zur Untersuchungszeit noch nicht auf über 40 mg% erhöht.

Am Kreatininserumwert konnte man allerdings, soweit er gemessen war, auch bei manchen dieser Fälle eine geringe Retention feststellen.

Der Kreatininserumwert war erhöht bei:

Ludwig Sch. mit 28 Jahren auf 1,5 mg%
 Franz Sch. mit 45 Jahren auf 1,85 mg%
 Ernst Fr. mit 43 Jahren auf 1,7 mg%
 (Postop.: Normalisierung auf 1,2 - 1,3 mg%)

Dagegen zeigten keine signifikante Retention:

Alfred B.	19 J.	Rest-N	12,5 mg%	Kreatinin	1,29 mg%
Hans-Michael N.	15 J.	"	35	" "	0,78 "
Heidi B.	23 J.	"	24	"	
Willi D.	28 J.	"	40	" "	0,95-1,10 "
Otto K.	51 J.	"	34	"	

Parallel zur Retention harnpflichtiger Substanzen kommt es zur toxischen Anämie:

Otto S.	7 J.	52 - 46 % Hb
Johann N.	13 J.	54 % Hb
Herbert W.	17 J.	30 - 35 % Hb
Fritz B.	27 J.	40 - 57 % Hb
Heinz B.	28 J.	93 % Hb
Elisabeth Pf.	69 J.	65 % Hb

Bei den Fällen, bei denen kein erhöhter Reststickstoff feststellbar war, fand sich entweder keine oder nur eine leichte Anämie:

Hans Michael N.	15 J.	104 % Hb
Alfred B.	19 J.	79 % Hb
Heidi B.	23 J.	104 % Hb
Ludwig Sch.	28 J.	83 % Hb
Willi D.	29 J.	72 % Hb
Ernst Fr.	43 J.	101 % Hb
Otto K.	51 J.	78 % Hb

In fünf Fällen war eine Elektrolytstörung nachweisbar:

Otto S.	9 J.	deutliche Hypochlorämie
Johann N.	13 J.	Kalium erhöht, Calcium erniedrigt
Herbert W.	17 J.	deutliche Hyperchlorämie, Kalium erhöht, Calcium erniedrigt
Fritz B.	28 J.	Hyperchlorämie, Kalium an der oberen Normgrenze, Calcium erniedrigt
Heinz B.	28 J.	Hypochlorämie, Kalium stark erhöht, Natrium erniedrigt.

Nicht zuletzt lassen sich auch aus der Tagesharnmenge und dem durchschnittlichen spezifischen Gewicht des Harns Rückschlüsse auf die Nierenfunktion ziehen:

Fall	Alter	durchschn. 24-Std.- Urinmenge in ccm	durchschn. spezif. Gewicht	24-Std-Urin- menge bei maximal. spez. Gewicht
Otto S.	8 J.	800		
Johann N.	13 J.	480	1,015	400/25
Herbert W.	17 J.	2200	1,010	2000/11
	17 1/2 J.	2250	1,007	2800/10
	17 3/4 J.	2900	1,007	1800/19
	18 J.	2050	1,009	2500/08
Norbert B.	17 J.	2450	1,009	2400/12
Fritz B.	27 J.	1700	1,010	1300/19
	27 3/4 J. nach Hl- Plastik	1800	1,008	1900/10
Heinz B.	23 J.	1500	1,014	1200/19
	23 1/2 J.	2100	1,013	1800/19
	23 3/4 J.	2100	1,008	1050/15
	27 J.	1950	1,007	1700/10
	27 1/2 J.	1500	1,008	1500/10
	kurz n. Anleg. e. Brikker- Blase	2300	1,008	1400/10
Alfred B.	19 J.	1650	nur einmal gemessen:	
Ludwig S.	28 J.	1550	1,012	1000/25
	n. Hl- Plastik	1300	1,016	1400/20
Willi D.	28 J.			850/20
	li-seit. Nierenfist.	2250	1,009	2200/12
	n. Nephro. rechts	2200	1,008	1300/15
	1 Monat später	2750	1,008	1300/10
	3 Monate später	2050	1,012	2500/14
Habs- Michael N	14 J.	1400	1,015	800/20
	n. Hl- Plastik			
	links	1800	1,014	3000/15
	2 Monate später	1700	1,008	800/09
Heidi B.	23 J.	1100	1,013	1300/18
Otto K.	51 J.	1080	1,011	500/20
Elisabeth Pf.	67 J.	es wurde nur zweimal das spez. Gew. gemessen:		
			1,021	
			1,017	
Ernst Fr.	43 J.	2200	1,010	1700/13
				7/20 (bei kons. Versuch)

Zum besseren Vergleich will ich die wichtigsten Werte, geordnet nach supravescicalen, vesicalen und infravesicalen Fällen noch einmal tabellarisch aufführen. Dabei sollen vor allem die Werte berücksichtigt werden, die am Anfang der klinischen Behandlung gemessen wurden, um soweit wie möglich Verfälschungen des Krankheitsbildes durch Operationen, Bluttransfusionen usw. aus dem Wege zu gehen. - Tabelle siehe Seite 48 -

Beim Vergleich der infravesicalen mit der vesicalen und supravescicalen Gruppe schneidet die infravesicale wieder wesentlich ungünstiger ab. Alle infravesicalen Fälle, mit Ausnahme von Alfred B., sind renal dekompensiert mit erheblichen Rest-N-Werten, während die vesicalen und supravescicalen Fälle, abgesehen vom 28jährigen Heinz B., keine pathologische Rest-N-Erhöhung zeigen. Die temporäre Rest-N-Erhöhung bei der 67jährigen Elisabeth Pf. war wahrscheinlich durch Steinverschluß bedingt.

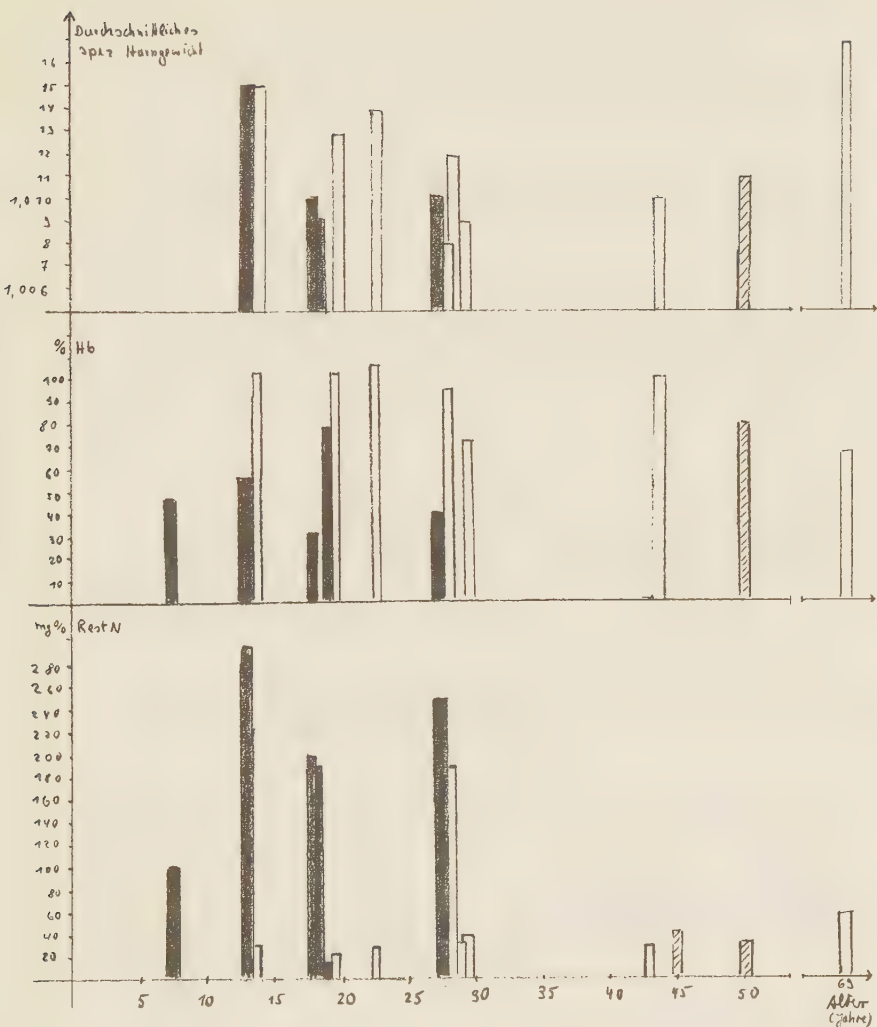
Das gleiche Bild zeigt sich an den Hb-Werten. Eine ausgeprägte Anämie bei den infravesicalen Fällen steht einem meist normalen Hb-Gehalt bei den anderen Patienten gegenüber. Während wir bei den vesicalen und supravescicalen Fällen nur einmal eine Elektrolytstörung finden, weisen vier Sechstel der infravesicalen Fälle eine solche auf. Dies, obwohl die Gruppe mit den vesicalen und supravescicalen Störungen im Durchschnitt älter ist als die infravesicale Gruppe. Das Bild wird für die supravescicalen Patienten noch günstiger, wenn man bedenkt, daß der Patient Heinz B. am Anfang des 28. Lebensjahres noch einen Rest-N von 22,5 mg% aufwies, und erst sechs Monate später durch die Komplikation einer Steinbildung im linken Harnleiter in den Zustand des Nierenversagens kam.

Infravesicale Fälle:

Fall	Kh-Ursache	Untersuch. Alter	Rest-N mg%	Hb %	Elektrolyt- störung?	24-Std. Urin/ spez. Gew. (1,0..)
Otto S.	Blasenhalsskon- traktur	7-8 J.	100	46-52	ja	800/ nicht gemessen
Johann N.	Urethralklappe	13 J.	280-300	54	ja	480/15
Herbert W.	Blasenhalssstarre	17 J.	200	30-35	ja	2200/10
Norbert B.	Blasenhalsspatho- logie + Hl-Mün- dungsstenose	17 J.	100-180	nicht gem.	keine	2450/09
Alfred B.	Blasenhalssstarre	19 J.	12,5	79	keine	1650/nicht gemessen
Fritz B.	Blasenhalssklerose	27 J.	90-250	40-57	ja	1700/10
<u>Vesicale Fälle:</u>						
Franz Sch.	WU-MC-Syndrom	45 J.	40 (Kre- atinin: 1,85)	nicht ge- messen	keine	nicht gemessen
Otto K.	neurogene Bla- senstörung	49-51 J.	27-34	95-78	keine	1100/11 - 460/11

Supravesicale Fälle:

Fall	Kh-Ursache	Untersuch- Alter	Rest-N mg%	Hb-%	Elektrolyt- störung?	24-Std.Urin/ spez. Gew. (1,0..)
Hans-Wich-N	HL-Mündungsstenose bds.	14 J.	35	104	keine	1400/15
Heidi B.	Megaureter bds.	19 J.	24	104	keine	1100/13
Heinz B.	Megaureter bds.	23 J.	30	110	keine	1500/14
derselbe Patient		28 J.	100-190	93	ja	nicht gemessen
Ludwig Sch.	HL-Mündungsstenose bds.	28 J.	35	83	keine	1550/12
Willi D.	HL-Mündungsstenose bds.	29 J.	40	72	keine	2250/09
Ernst Fr.	HL-Mündungsstenose bds.	43 J.	38 (Kre- atinin: 1,7) 63	101	keine	2200/10
Elisabeth Pf.	rudimentäre HL-Mündungsstenose bds.	67 J.		65	keine	nicht gem./17 bzw.21



Graphischer Vergleich der Serumreststickstoffwerte, des Hb-Gehaltes des Blutes und des durchschnittlichen spez. Gewichtes des Urins zwischen den infravesicalen , den vesicalen , und den supravesicalen Fällen .

Der ungünstigere Krankheitsverlauf bei der infravesicalen Gruppe tritt deutlich in Erscheinung.

Pathologie und Operationsberichte

In vielen Fällen konnten die röntgenologischen Befunde durch Operation oder Sektion bestätigt und weiter abgeklärt werden.

Operationsberichte von plastischen Operationen und Probelaparatomie:

H e i n z B . 28 J. 11 Hl.:

Alter primärer Megaureter mit sekundärer Steinbildung. Nierenbecken über daumendick, Niere massiv hydronephrotisch verschwilt. 300 - 400 ccm rein eitriger Harn entleeren sich.

H e i d i B . 19 J. Nephrolithotomie re.:

Atonischer Ureter, Nierenbecken mittelgradig erweitert. Oberer Nierenpol verschwilt. Kelchhals zum Nierenbecken hin gut bleistift dick. Niere blaß, entzündlich geschwollen.

N o r b e r t B . 18 J.:

Rechter und noch stärker linker Harnleiter maximal dilatiert, mehrfach torquierte. An zahlreichen Stellen adhäsiv.

H a n s - M i c h a e l N . 14 J.:

Linker Harnleiter kleinfingerdick.

L u d w i g S . 28 J.:

Harnleiter auf Überdaumendicke erweitert, verdickt, verschwilt.

O t t o S . 8 J.:

Linker Ureter bleistift dick, gute Kontraktionen. Kein supravescicales Abflußhindernis.

E r n s t F r . 43 J.:

Rechter Harnleiter doppeldaumendick, Harnleitermündungsstenose.
Blasenwand nur mittelgradig hypertrophiert. Geringgradige Pyelonephritis der funktionellen Restniere (rechts).

Reoperation nach drei Monaten: Harnleiter erwachsenen-mittelfingerdick, an Mündung in Blase stenotisch.

Eine Nephrektomie wurde durchgeführt bei:

A l f r e d B . 26 J. li. Niere:

Path. Bericht: Zwetschgengroße Schrumpfnieren mit flachgebuckelter Oberfläche. Völliger Schwund des tubulären Parenchyms, hochgradige Verbreiterung des Interstitiums. Stark ausgeprägte chronische Pyelonephritis mit Übergang in pyelonephritische Schrumpfnieren.

W i l l i D . 29 J. re. Niere:

Op. Bericht: Monströse Niere, aus der 900 ccm Eiter absaugbar waren. Niere bestand nur noch aus einem fibrotischen Sack. Ureter zeigte dünndarmweites Lumen.

O t t o K . 47 J. re. Niere:

Auswärts operiert. Kein Bericht vorhanden.

Sektionsberichte verstorbener Patienten:

H e r b e r t W . 18 J.:

Doppelseitiger MU. Links Entwicklung einer pyelonephritischen Schrumpfniere, rechts pyelonephritische Sackniere. Abscedierende Pyelonephritis der Transplantatniere.

H e i n z . B . 28 3/4 J.:

Doppelseitiger Hydroureter und bds. Hydronephrose mit ausgeprägter Pyelonephritis.

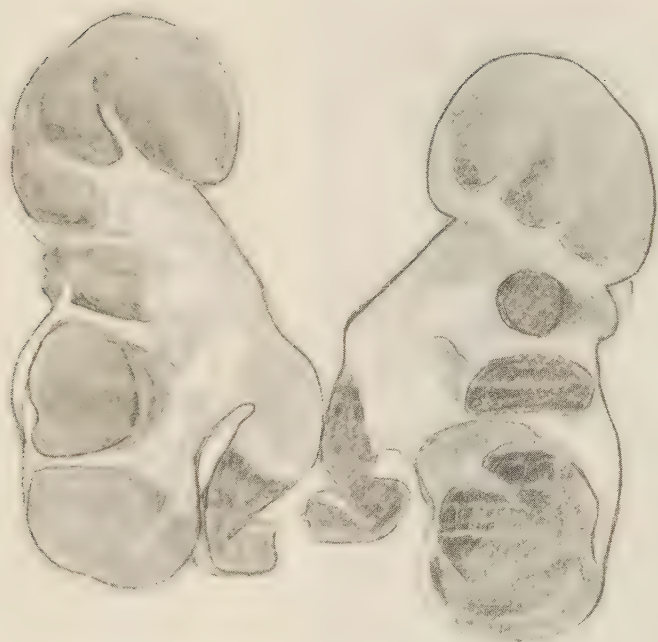
J o h a n n N . 13 J.:

Monströser Megaureter, mehrfach geschlungen, erweitert, in sich verwachsen mit Hydronephrose bds. Das Nierenparenchym war auf beiden Seiten papierdünn ausgezogen.

Urethralklappe.

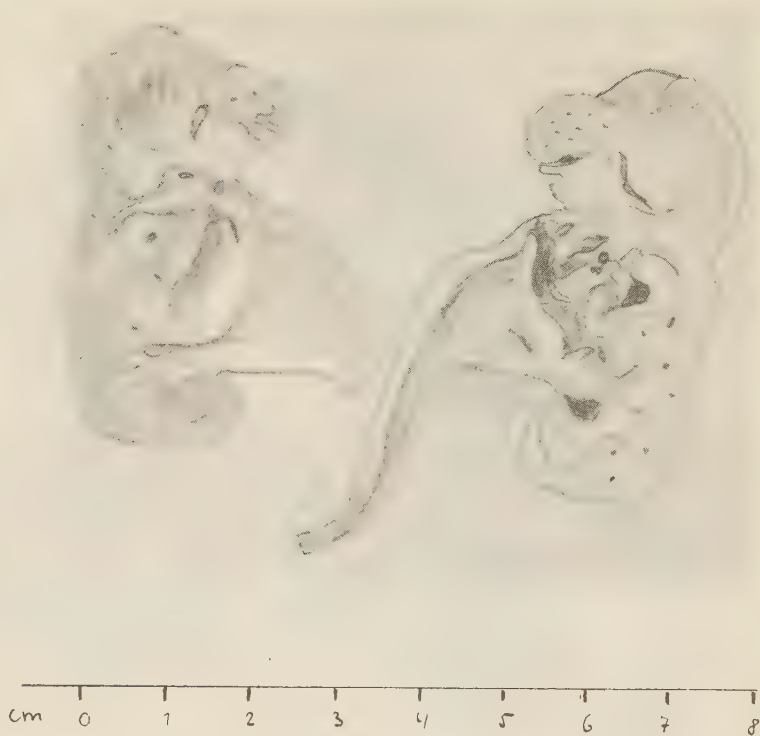


Willy D.





Alfred B. 26 J.



Alfred B.

KOMPLIKATIONEN DER ANGEBORENEN =====

HARNSTAUUNG =====

Die Hauptkomplikation der angeborenen Harnstauung durch tiefer gelegene Abflußstörungen ist zweifelsohne die Infektion. Sie stellt sich jedoch so gut wie immer ein (Bei unserem Krankengut in allen 20 Fällen) und ist daher vom Krankheitsbild des angeborenen Megaureters kaum zu trennen.

Als weitere Komplikationen kommen hinzu: Steinbildung und renaler Hochdruck. In der Literatur wird vielfach auch die Spontanruptur von Hydronephrosen angeborener Ursache beschrieben. Bei unseren Fällen wurde dies jedoch nicht beobachtet.

Nierensteinbildung, Harnleitersteinbildung

Bei den 20 Fällen war achtmal ein Steinleiden festzustellen:

K a r l B . : Mit 11 J. Abgang harter Konkremeute durch die Urethra.

H u b e r t B . : Mit 14 J. Ureterolithotomie; Nierenbeckenstein rechts festgestellt.

W a l d e m a r H . : Mit 17 J. Steinbildung, mit 27 J. erneut Hl-Stein rechts.

H e i d i B . : Seit dem 19. Lebensjahr starke Nephrolithiasis rechts und links.

W i l l i D . : Mit 27 J. Nierensteinabgang, mit 29 J. zwei Nierensteine in der unteren Kelchgruppe li.

H e i n z B . : 28 J. Steinbildung im linken Harnleiter.
O t t o K . : 46 J. Nierenbeckenausgußstein.
E l i s a b e t h P f . : Steinbildung im linken Harnleiter.

Nach H . U . Z o l l i n g e r wird sekundäre Steinbildung als Komplikation der Hydronephrose recht selten und praktisch nur nach vorangegangener Infektion beobachtet.

M i c h a l o w s k i u . M o d e l s k i fanden dagegen bei 126 Fällen bei angeborener Hydronephrose 46 Fälle mit sekundärer Steinbildung. Bei 238 Steinoperationen fanden sie in 46 Fällen eine Hydronephrose.

Sie widersprechen der Anschauung, daß eine angeborene Hydronephrose nicht oder nur selten mit Steinbildung einhergehe, die damit erklärt wurde, daß der von der atrophischen Niere abgesonderte verdünnte Harn nicht, wie normal, übersättigt sei.

Nach G . A n g e r e t a l. kommt es bei der Hydronephrose durch den gestörten Abfluß zur längeren Verweildauer des stärker konzentrierten Urins. Infolge der Schädigung der Tubulusepithelien bilden die ausgeschiedenen Eiweißkörper die Steinmatrix und tragen zur Formierung von Mikro_lithen bei. Da diese in den Nierentubuli und dem Nierenbecken verweilen, ist die Möglichkeit der Verschmelzung, bzw. Vergrößerung durch Apposition einzelner Mikrolithen zu Makrolithen erheblich begünstigt. Bei Bildung multipler, das Nierenbecken ausfüllender Konkremeente ist daher eine chronische vorbestehende Stauung des Nierenbeckens als Vorbedingung anzunehmen.

Nach A l k e n (zit. v. G. Anger) liegen bei vielen Steinkranken gleichzeitig Mißbildungen der Harnwege vor. Auch S c h o b e r (zit. v. G. Anger) hält es für wahrscheinlich, daß eine angeborene anatomische Veränderung die Steinbildung begünstigt.

Nach W . P i r l i c h handelt es sich bei massenhaften Vorkommen von Nierensteinen meistens um eine gleichzeitig vorliegende Mißbildung der ableitenden Harnwege. In diesen Fällen sind Mißbildungen als die wesentliche Ursache des Steinleidens anzunehmen.

D . G e k l e u . V . F i s c h e r erklären den signifikanten Gipfel der kindlichen Urolithiasis im zweiten Lebensjahr mit Harnwegsmißbildungen.

Renaler Hochdruck

Nur in 3 Fällen zeigte sich eine Hypertonie; und zwar bei:
Franz Sch. 45 J. auf 205/130
Martha Sp. 57 J. auf 180/100 (Hypertonie bekannt seit 47. Lj.)
Herbert W. 17 J. auf 155/70

Bei allen anderen Patienten zeigte sich kein Hochdruck:

Karl B.	130/80	Alfred B.	120/80
Hubert B.	130/80	Willi D.	145/85
Michael St.	110/70	Otto K.	100/60
Waldemar H.	140/80	Hans-Michael N.	140/50
Fritz B.	120/70	Johann N.	110/50
Heinz B.	125/80	Ludwig S.	110/70
Heidi B.	110/75	Elisabeth Pf.	140/85
Otto S.	80/50	Ernst Fr.	140/85

In der Literatur ist aber sehr wohl Hochdruck bei Hydronephrose beschrieben worden:

R i c h a r d M a a t z (1954) fand bei insgesamt 74 einseitigen Hydronephrosen in 8,1 % der Fälle einen Hochdruck über 150 mmHg. Unter Berücksichtigung der großen amerikanischen Statistik von 1948, nach der 3,1 % der amerikanischen Bevölkerung einen Hochdruck aufweisen, schließt er auf einen Zusammenhang mit der Hydronephrose.

Er berichtet weiter über 2 Hydronephrose-Fälle mit Hochdruck, bei denen sich nach Entfernung der hydronephrotischen Niere der Blutdruck normalisierte (von 220/160 auf 135/95 und von 210/160 auf 125/85).

Ebenso beschrieben L e v r a t , D e s p i e r r e s und R o c h e 1948 einen malignen Hochdruck bei einem jungen Menschen, der nach Exstirpation der Hydronephrose geheilt wurde.

Auch bei unserem Fall Martha Sp. normalisierte sich der Hochdruck postoperativ.

Nach V o g l e r kann eine Harnstauung über eine Schrumpfung des Parenchyms die arteriellen Zuflüsse drosseln und so einen Goldblattmechanismus und dadurch Hochdruck herbeiführen.

Dagegen S m i t h : Aus allen Daten der Literatur bis 1954 ergibt sich kein Beweis für das Auftreten eines Hochdruckes bei Hydronephrose.

H a n l e y sah bei über 15jähriger Beobachtung seiner Patienten nie Hochdruck als Folge von Hydronephrose. Ebenso haben H i g g i n s , W i l l i a m s und N a s h sowie A n d e r s o n (1953) keine Hypertonie bei Hydronephrose beobachtet.

Nach B e l l (1946), R a a s c h o u (1949), B o e -
m i n g h a u s u. G ö t z e n (1952) ist der Blut-
druck bei der unkomplizierten Hydronephrose nicht erhöht.
Ebenso lehnen G o l d s t e i n , H e i d e r , A n -
d e r s o n und H i l t o n Hydronephrose als Hochdruck-
ursache ab.

Bei Sekundärinfektion entwickelt sich dagegen relativ häu-
fig eine Hypertonie (B o u q u i n u. I m b e r t 1949,
R a a s c h o u 1949, B o e m i n g h a u s u. G ö t z e n
1952, H o u s t o n 1956).

Neuerdings wurde von A. B. B e l l m a n n et al. ein
Fall mit Hypertension bei unilateraler Hydronephrose ver-
öffentlicht, bei dem Nierenarterien-Leiden und Harnwegs-
infektion ausgeschlossen wurden und eine erhöhte Aktivität
des Renin-Angiotensin-Systems der betroffenen Niere durch
Nierenvenenkatheterisierung festgestellt wurde. Die Hyper-
tension hatte sich mit der Hydronephrose (sekundäre Hydro-
nephrose) entwickelt und verschwand nach operativer Wieder-
herstellung des obstruierten Ureters.

B r a a s c h et al. veröffentlichten 73 Fälle mit Hydrone-
phrose, von denen 29 einen Hochdruck hatten, der sich post-
operativ normalisierte.

B a r t e l s und L e a d b e t t e r beschrieben die Ent-
fernung einer nicht infizierten hydronephrotischen Niere,
die zur Heilung des Hochdrucks einer 37jährigen Frau führte.

O ' C o n o r (zit. v. Braasch) veröffentlichte 2 Fälle mit
nicht infizierter Hydronephrose und Hochdruck, bei denen sich
ebenfalls der Hochdruck nach operativer Besserung des uretera-
len Abflusses normalisierte.

W. H o u s t o n beschrieb die Normalisierung eines Hochdruckes nach Entfernung einer Ureteralen Obstruktion bei einem 31jährigen Mann.

Auch K. J. C a t t und Ph. D. M. D. C a i n fanden kürzlich bei einem 27jährigen Mann mit Hydronephrose Hochdruck und erhöhten Angiotensin-II-Spiegel.

D I E L E B E N S E R W A R T U N G D E R A N I

G E B O R E N E N H A R N S T A U U N G

Von den 20 Patienten sind gestorben:

Johann N.	mit	13 Jahren
Herbert W.	mit	18 1/2 Jahren
Fritz B.	mit	27 1/2 Jahren
Heinz B.	mit	28 3/4 Jahren
Otto K.	mit	52 Jahren

Mit starker renaler Dekompensation leben zur Zeit:

Otto S.	10 Jahre alt
Norbert B.	18 Jahre alt

Renal noch kompensiert leben:

Karl B.	13 Jahre alt
Hans-Michael N.	15 " "
Michael St.	17 " "
Hubert B.	20 " "
Heidi B.	26 " "
Waldemar H.	27 " "
Alfred B.	27 " "
Ludwig Sch.	28 " "
Willi D.	29 " "
Ernst Fr.	43 " "
Franz Sch.	45 " "
Martha Sp.	57 " "
Elisabeth Pf.	69 " "

Aus dieser Tabelle ersieht man, daß die Lebenserwartung bei diesem Leiden sehr unterschiedlich ist.

In den folgenden Kapiteln will ich versuchen, einige mögliche Ursachen dieses verschiedenen Krankheitsverlaufs zu besprechen.

1. Beruf

Fast die Hälfte der 20 Fälle wurde von Schülern gebildet. Der Rest setzte sich zusammen aus einer Stenotypistin, einer Schneiderin, einer Rentnerin, einem Privatier, einem Kunstmaler, einem Kraftfahrer, einem Elektrotechniker, einem Lokomotivführer und zwei Arbeitern. Eine Abhängigkeit des Krankheitsverlaufs vom Beruf ließ sich nicht feststellen.

2. Einseitige oder doppelseitige Erkrankung

Asymmetrischer Krankheitsverlauf

Es ist nicht verwunderlich, daß diejenigen Fälle, bei denen die Krankheitsursache einseitig an einem der beiden Ureteren liegt, eine bessere Prognose haben. Ihre zweite Niere bleibt ja, solange nicht eine Infektion auf sie übergreift, vollkommen intakt. So erklärt es sich auch, daß Hubert B., Karl B., Michael St., Waldemar H. und Martha Sp. keinerlei Anzeichen renaler Dekompensation haben.

In diesem Zusammenhang entsteht die Frage, wie es zu dem asymmetrischen Verlauf dieser Krankheit bei doppelseitiger Harnstauung kommt. Wir fanden ja z. B. bei Alfred B. (Blasenhalsstarre) eine völlig intakte rechte Niere bei total zerstörter linker Niere. Auch bei Willi D., Heidi B., Hans-Michael N., Ludwig Sch. und Franz S. fanden wir erhebliche Seitenunterschiede.

Der asymmetrische Verlauf wird auch in der Literatur beschrieben:

G r a u h a n beschreibt einen Fall von beidseitiger Hydronephrose bei einem mit 18 Jahren an Urämie gestorbenen Patienten. Ursache war eine angeborene Membran an der Grenze von pars membranacea und pars prostatica der Urethra. Die HL zeigten dickdarmweites Lumen. Das linke NB faßte 1070 ccm, das rechte NB faßte 285 ccm. Obwohl die Harnstauung auf beide Nieren in gleichem Maße eingewirkt haben muß, war die Dilatation links um mehr als das dreifache größer als rechts.

Nach D a m a n s k i u . G i b b o n (zit. v. J. C. Ross) finden sich bei neurogener Blasenstörung zu 1/3 unilaterale und zu 2/3 bilaterale Hydronephrosen.

Als Erklärung bieten sich an:

a) Unterschiede im Bau der Nieren

Nach V o g l e r hängt es weitgehend von der primären, vorwiegend intra- bzw. extrarenalen Lage des Nierenbeckens ab, ob die Hydronephrose vorwiegend die intra- oder extrarenalen Anteile des NB-Kelchsystems betrifft. Bei vorwiegend intrarenalen Erweiterungen des NB-Kelchsystems wird das Nierenparenchym früher druckatrophisch, während bei extrarenaler Erweiterung die Kelche oft nur gering erweitert sind und das Parenchym erst später atrophiert.

Auf Grund seiner Untersuchung an mit Wachs gefüllten HN kam G r a u h a n 1934 schon zu einem ähnlichen Ergebnis. Er unterteilt die Form der durch congenitale Stauung entstandenen Hydronephrosen in 3 Gruppen, die bereits durch die Ausgangsform der jeweiligen Niere festgelegt sind.

1. die vielkammerige Form

Die Volumenzunahme der Abflußwege der Niere beruht in der Hauptsache auf einer Ausweitung der Kelche.

2. die ampulläre Form

(Bei Nieren mit primär extrarenalem Becken.)

Das extrarenale NB hat sich besonders stark erweitert. Im Endstadium entsteht ein großer einkammeriger Hohlraum.

3. die Normalform

Becken und Kelche gleichmäßig an der Dilatation beteiligt.

Spaltet man eine im gefüllten Zustand gehärtete HN durch einen Medianschnitt, und verbindet man die Enden der Kelchhülse durch eine Linie, so liegt die Lichtungserweiterung bei der vielkammerigen Form in der Hauptsache parenchymwärts, bei der ampullären Form ureterwärts. Bei der Normalform wird das Lumen etwa halbiert. Beim ampullären Typ ist auch bei recht großem Fassungsvermögen der HN das Parenchym noch gut erhalten.

- b) Nach G r a u h a n reagieren die Nieren bei Harnstauungen im Wachstumsalter mit vermehrtem Wachstum, wodurch erst die sehr großen HN entstehen (siehe unten). Dadurch findet sich auf Grund der großen Fläche, auch bei dünn ausgezogenem Parenchym, noch genügend Parenchym, um die Nierenfunktion aufrecht zu erhalten.

Es ist denkbar, daß die beiden Nieren unterschiedlich auf den Wachstumsreiz reagieren und die eine Niere kleiner bleibt als die andere. Solch ein Unterschied ließ sich z. B. an den Nieren von Johann N. (li. Niere 9 1/2 cm, re. Niere 12 cm lang) und weniger ausgeprägt bei Hans-Michael N. (li. Niere 15 1/2 cm lang, 7 1/2 cm breit, re. Niere 15 cm lang, 6 1/2 cm breit) feststellen.

c) Reflux

Für die Nierenschädigung spielt der Umstand eine große Rolle, ob ein vesicoureteraler Reflux vorliegt oder nicht. Wenn nun an einem Ureterostium Reflux stattfindet und am anderen Ostium nicht, so kann sich hierdurch eine vorwiegend einseitige Verlaufsform erklären.

W. B r a n n a n et al. fanden bei 241 Mädchen mit Urethralstenose 15 mal bilateralen Reflux, 26 mal unilateralen Reflux, 5 mal unilateralen Reflux bei niedrigem Druck und bilateralen Reflux bei hohem Druck.

Bei Alfred B. bestand links auf der Seite mit der stark geschädigten Niere, Reflux, rechts nicht.

Auch in den anderen Fällen waren die Verhältnisse keineswegs einheitlich.

Heinz B.	zunächst Reflux re. festgestellt, später auch li. Reflux (re. war die Niere stärker geschädigt.)
Norbert B.	li. Reflux, re. nicht
Willi D.	re. partieller Reflux, li. nicht (re. stumme Niere!)
Herbert W.	bds. Reflux'
Heidi B.	erst nur li. Reflux festgestellt, später bds. Reflux (li. war die Niere mehr geschädigt)
Johann N.	massiver Reflux bds.
Otto S.	Reflux bds.

Die relativ häufige Übereinstimmung zwischen der Refluxseite und der Seite mit der stärkeren Nierenschädigung ist auffallend.

d) Infektionen

Ein Infekt führt zu einer rascheren Progredienz des Leidens. Von vielen Autoren wird er für die schlechte Prognose der Krankheit verantwortlich gemacht.

P. S t r o h m e n g e r : Der Krankheitsverlauf beim kongenitalen Megaureter ist sehr unterschiedlich. Manche Fälle weisen schon im Kindesalter eine weitgehende Zerstörung der Niere und des Harnleiters auf, bei anderen bleiben diese Veränderungen bis zum Erwachsenenalter aus... Der Zerstörungsprozeß ist nicht einfach eine Funktion der Zeit, d. h. des Lebensalters, sondern der für die Entwicklung bestimmende Faktor ist das Ausmaß und die Häufigkeit der Infektion.

R. H o h e n f e l l n e r et al.: Es wird allgemein angenommen, daß die intrarenale Drucksteigerung zum progressiven Parenchymverlust führt. Es gibt jedoch auch Fälle, bei denen offenbar eine kompensierte, nicht progressiente Form der Beckenkelchektasie besteht. Es können Jahrzehnte vergehen, bis es mitunter, ausgelöst durch einen Infekt, zur zunehmenden Beckenkelchektasie kommt.

D. J. W i l l i a m s : Prognose des MU:
Milde Fälle mit sterilem Urin bleiben oft lange stationär; eine Ausnahme bilden Megaureter mit supravescicaler Enge, die schnell zu einer Obstruktion wird.
Kann die Infektion nicht ausgerottet werden, besteht die Möglichkeit einer progressiven Krankheit (Nierenschaden, Substanzverlust durch Pyelonephritis.)

Prognose des MU-MC Syndroms: Urininfection mit VUR muß letztlich eine Verschlechterung der Nierenfunktion bringen. Die Progressivität des Leidens variiert aber stark. Nur wenige Fälle enden in den ersten fünf Lebensjahren tödlich. Fortlaufend infizierte Fälle verschlechtern sich rapid mit Urämie und Hypertension. Knaben haben eine schlechtere Prognose. Wenn das Refluxostium so groß wird, daß auch dreifaches Harnlassen einen wesentlichen Rückstand läßt, ist die Aussicht trübe. Sofern sich ein Infekt hauptsächlich an einer Niere abspielt, ist auch hier die Voraussetzung für einen asymmetrischen Verlauf gegeben.

J o h n A . H u t c h und viele andere Autoren weisen darauf hin, daß der VUR eine große ätiologische Rolle bei der Entstehung der Pyelonephritis spielt. Sofern also ein einseitiger Reflux besteht, wird auch diese Niere vorwiegend von einer Infektion betroffen werden. Eine ~~distal~~ der Harnblase gelegene Obstruktion führt rasch zu einer Infektion, die über eine Cystitis Reflux erzeugt. Auch hier kann der Reflux zunächst einseitig lokalisiert sein.

So läßt sich solch ein KH-Bild, wie wir es bei Alfred B. fanden, erklären, bei dem wir links eine zwetschgen- bis hühnereigroße pyelonephritische Schrumpfniere fanden, an der rechten Niere dagegen keinen Anhaltspunkt für eine Harnstauung und höchstens sehr diskrete Hinweise für eine Pyelonephritis fanden.

- e) Bei doppelseitigen supravescicalen Obstruktionen als Ursache der Harnstauung kann ein asymmetrischer Verlauf natürlich auch durch einen unterschiedlichen Obstruktionsgrad verursacht werden.

f) Wann immer eine Niere stärker geschädigt ist als die andere, wird dieser Zustand noch verstärkt durch einen Vorgang, den H i n m a n mit dem Begriff "renal counterbalance" umschrieben hat. Danach kann eine genügend geschädigte Niere mit ihrer Schwesterniere nicht konkurrieren.

Die normale Niere entfernt die Abfallprodukte, die als Stimulation für die kompensatorische Hypertrophie des Nephrons wirken. Je mehr die gesunde Niere entfernt, indem sie kompensatorisch einspringt, desto weniger erhält die beschädigte Niere, die relativ viel Stimulation für die Hypertrophie bräch^ut. Das Resultat ist die Atrophie der geschädigten Niere. Da der Arbeitsanreiz fehlt, geht auch im Fall einer Wiederherstellung der hydronephrotischen Niere, z. B. durch eine Plastik, die Niere in der nächsten Zeit zugrunde, wenn nicht die gesunde Niere ihre Tätigkeit durch Erkrankung einstellt. Experimentell hat Hinman nachgewiesen, daß die Reparation einer Hydronephrose unbefriedigend bleibt, solange eine zweite gesunde Niere vorhanden ist.

W i l d b o l z , H r y n t s c h a k u . D e u -
t i k e widersprechen jedoch dieser Theorie.

W e b e r (zit. v. Z. Kairis) hat mitgeteilt, daß die Nachuntersuchungen seiner Patienten, welche schon vor 3 - 6 Jahren eine Plastik überstanden hatten, eindeutig gegen Hinmans Theorie sprechen.

Neuerdings konnten H . K . A . S c h i r m e r und F . B . H e n d r i c k s anhand von Messungen des Sauerstoffverbrauches und der anaeroben Glykolyse des Nierengewebes von Hunden zeigen, daß die metabolische

Erholung nach hydronephrotischer Atrophie abhängig ist von der Funktion der kontralateralen Niere.

D. A r n o I d konnte im Rattenversuch zeigen, daß die Zerstörung einer hydronephrotischen Niere schneller vor sich geht, wenn die kontralaterale Niere vorhanden ist.

S. O l e s e n und B. O. M a d s e n stellten an einseitig nephrektomierten Hunden fest, daß die anschließend hydronephrotisierte Restniere 10 Monate lang ihre normale Funktion aufrecht erhielt, was sie als Zeichen für die Richtigkeit der "renal-counterbalance"-Theorie deuten.

3. Sitz der Obstruktion

Der Unterschied in der Progredienz und Schwere des Leidens zwischen infravesicalen und supravescicalen oder vesicalen Obstruktionen ist, was die hier behandelten 20 Fälle angeht, frappierend.

Wir fanden bei den 6 Fällen mit infravesicalen Obstruktionen im jüngsten Alter (5 - 23 Jahre) die ersten Krankheitsbeschwerden, durchwegs stumme Nieren und (ausgenommen Alfred B.) alle Patienten renal dekompensiert. Bei den Fällen mit supravescicalen Obstruktionen (12) fanden wir dagegen die ersten Symptome im Alter von 13 - 47 Jahren, bei Elisabeth Pf. sogar erst im 65. Jahr; wir fanden, ausgenommen Willi D. und Ernst Fr., keine stummen Nieren und, abgesehen von Heinz B., keine schwere renale Dekompensation. Ebensogut schneiden die vesicalen Fälle ab, die im Alter von 45 bzw. 50 Jahren noch renal kompensiert waren. In diesen Fällen mag der Umstand eine Rolle spielen, daß hier kein grobmechanisches Hindernis vorliegt,

sondern nur eine insuffiziente Blase in Form einer Megacystis mit Megaureter, bzw. in Form einer Blasenparese.

Weder in den Standardwerken der Urologie, noch in den mir zugänglichen Zeitschriften der Urologie und Chirurgie konnte ich eine Arbeit finden, die sich mit diesem Problem befaßt.

Zwar wird in der Literatur auf die außerordentlich rasche und schwere Nierenschädigung bei Stenosen und Klappen des unteren Harntraktes hingewiesen (- Presman 1961, Würtenberger 1961, Fergusson 1965, Campbell 1957. Nach Brandesky und Rickham ist ein Großteil der Fälle mit angeborenen Stenosen des unteren Harntraktes renal schon so geschädigt, daß eine Heilung nicht mehr möglich ist. -), ein Vergleich zu anderen Harnstauungsursachen fehlt jedoch.

C . S . R o d r i g u e z untersuchte den unterschiedlichen Effekt einer Ligatur am Ureterabgang oder an der Uretermündung an jeweils 5 Kaninchen. Er fand bei der Ligatur an der Uretermündung eine ausgeprägte Hydronephrose, gefolgt von renaler Atrophie, bei der Ligatur am Ureterabgang dagegen eine geringere Hydronephrose, jedoch histologisch eine stärker geschädigte Niere. Er vermutet, daß die ureterale Beteiligung an der Stauung es der Niere erlaubt, länger zu funktionieren, und daß der Urin über Lymphwege und periuretherales Gewebe entkommt.

Ergebnisse der Versuche von R o d r i g u e z :

	Obstruktion am Ureterabgang		Obstruktion an der Uretermündung	
	1 Woche	4 Monate	1 Woche	4 Monate
Hydronephrose				
Schweregrad	II	II	IV	III
perirenales Ödem	II	I	0 - I	0
periureterales Ödem	0	0	III	III
Ascites	0	1 ccm	8 ccm	4 ccm
Nierenbeckeninhalt	koag.Blut	koag.Blut	Urin	Urin
Histologie:				
Blutaustritt aus den Gefäßen	deutlich	deutlich	minimal	minimal
fibrotische Reaktion	keine	deutlich	keine	mittelmäßig

G . v . F a l k e n h a u s e n fand experimentell, daß bei subtotalem Ureterverschluss mittels Laminariastifte die Größenzunahme der Hydronephrose von der Höhe des Ureterverschlusses abhängig war.

Den Unterschied zwischen infra- und supravescicalen Obstruktionen hat keiner von beiden untersucht.

Grad der Obstruktion

R . G . W e a v e r legte bei 41 Hunden durch dachziegelartige Nähte Obstruktionen verschiedenen Ausmaßes an. Er fand eine direkte Proportionalität zwischen dem Grad der Obstruktion und dem Grad der Hydronephrose.

5. Nierengröße

Nach M o e l l (zit. v. E. Vogler) betragen die röntgenologisch ermittelten Durchschnittswerte der Größen normaler Nieren Erwachsener unter Berücksichtigung der Standardabweichungen

bei Männern: re Niere	12,9 (0,80) x 6,3 (0,45) cm
li "	13,2 (0,49) x 6,3 (0,49) "
bei Frauen : re "	12,3 (0,79) x 5,7 (0,46) "
li "	12,6 (0,77) x 5,9 (0,42) "

Nach .G r a u h a n beträgt die Länge einer normalen Niere etwa 10 cm, in einem Meßgefäß verdrängt sie etwa 200 ccm Wasser. Dagegen hätten die großen Hydronephrosen des Wachstumsalters eine Länge von 15 bis 20 bis 27 cm. Ist das Nierenbecken gefüllt, so verdrängen sie 300,400 ccm und mehr. Das Fassungsvermögen des Nierenbeckens beträgt nach Grauhan normalerweise 1 - 8 ccm, in 60 % der Fälle 4 - 6 1/2 ccm. Bei hydronephrotischen Nieren beträgt das Fassungsvermögen meist 20, 40 bis 60 ccm. Grauhans größte hydronephrotische Niere war 24 cm lang und faßte 1070 ccm, einige wenige erreichten ein Fassungsvermögen von 700-750 ccm. Hydronephrosen mit mehreren Litern Inhalt wurden von vielen Autoren beschrieben:

G l a s s (zit. v. A. A. Tombari et al.) 1746: Hydronephrose mit 115 l Inhalt bei 22jähriger Frau.

W i e d e r und D o o l i t t l e 1935, J u s i e n s - k i 1937, D r u m m o n d 1950, F i é v e u 1953, H a n c o c k , L e e und A n d e r s o n 1954, F i s c h e r 1955.

D a v i s beschrieb 1953 eine bilaterale Riesenhydronephrose (linkes Nierenbecken 8 1/2 l).

Neuerdings wurde von A . A . T o m b a r i et al. eine kongenitale Hydronephrose bei einem 32 Jahre alten Patienten beschrieben, aus der 52 Liter braune Flüssigkeit abgesaugt wurden, die leer etwa 6 Pfund wog und deren Gesamtgewicht (hydronephrotischer Sack + Flüssigkeit) vom Autor auf etwa 120 Pfund geschätzt wurde. Die hydronephrotische Niere maß 51 x 41 x 30,5 cm. Anamnestisch bestand bei dem Patienten seit der Kindheit ein großer Bauch. Der Autor weist darauf hin, daß die meisten Fälle mit gigantischer Hydronephrose in der Literatur kongenitaler Natur sind (87 % in der Statistik von Tombari). Dabei wurde sehr häufig (in 33 von 61 Fällen) eine Fehldiagnose gestellt (Ascites, Ovarialaffektion, Pankreasaffektion, abdominaler oder retroperitonealer Tumor, Hypernephrom usw.).

Riesenhydronephrosen wurden weiterhin beschrieben von:

A d l e r - R a c z	Hydronephrose mit	9 l Fassungsvermögen
J u m p e r t z	"	" 11 l "
J u s i e n s k i	"	" 6-12 l "

Nach Z o l l i n g e r kann der Inhalt einer Hydronephrose bis zu 36 l betragen.

Nach Grauhan können sich solche großen Hydronephrosen nur im Wachstumsalter ausbilden.

G r a u h a n : Ist die Niere einmal voll ausgebildet, so zieht eine Erweiterung des Nierenbeckens im allgemeinen auch das Parenchym in Mitleidenschaft. Da das Gesamtvolumen sich nicht mehr ändert, so erfolgt jede eintretende Erweiterung von Nierenbecken und -kelchen auf Kosten des Parenchyms. Der Raumgewinn, den das Nierenbeckenkelchsystem nach der Parenchymseite hin erzielt, bedeutet einen Raumverlust der sekretorischen Partie in der Niere, der nur durch Atrophie möglich ist.

(Grauhan:) Der Parenchymmantel wird verdünnt, die Niere schrumpft. Nach Abschluß des Wachstums erworbene Hydro-nephrosen sind stets klein. Vermehrung des Fassungsvermögens des Nierenbeckens auf viele 100 ccm kommt hier nicht zur Beobachtung.

Beim wachsenden Organismus reagiert die Niere auf den gesteigerten Binnendruck nicht mit einer einfachen Dilatation, sondern der Binnendruck steigert das Wachstum des ganzen Organs, in erster Linie natürlich des Nierengerüstes und der Kapsel. Die Niere wird länger als normal, die Erweiterung des Beckens bildet und kombiniert sich mit einem pathologischen Riesenwuchs. Hydronephrosen, bei denen das ganze Organ verlängert ist (oberer bis unterer Pol mehr als 14 cm), können nur im Wachstumsalter entstehen.

Bei dieser Form der Beckenerweiterung erkennt man schon makroskopisch, daß Rinde und Mark gut voneinander abgesetzt sind, und feinatomisch ist es oft überhaupt nicht möglich, einen Unterschied gegenüber dem Parenchym normaler Nieren zu entdecken. Später aber treten Veränderungen am Parenchym auf. Das Organ ist trotz des wunderschönen Parenchymmantels unterwertig. Der gesunde Partner (in der Regel sind Hydronephrosen des Wachstumsalters einseitig) reißt die Funktion an sich und hypertrophiert. Die Hydro-nephrose wird mehr und mehr aus dem Körperhaushalt ausgeschaltet und ihr Parenchym atrophisiert. (Inaktivitäts-atrophie). Sie ist wenig widerstandsfähig gegenüber den Schädlichkeiten, die das Leben mit sich bringt (Infektionen, Konkremente, Gefäßsklerosen).

Zur Demonstration vergleicht G r a u h a n vier Patienten

mit Hydronephrose ohne therapeutische Interventionen und ohne Infekt. Bei der Einlieferung hatten sie alle einen Rest-N von 200 mg%. Sie starben kurz darauf. Man kann also alle vier als Endstadium einer Hydronephrose bezeichnen.

Zwei Fälle waren kongenital (Membran an der hinteren Urethra), sie starben mit 17 - 18 Jahren. Die Nierenlänge betrug das doppelte der Norm, die Nieren bestanden aus dünnwandigen Säcken, der Parenchymmantel war an der dicksten Stelle 4 mm dick. Die Niere war wesentlich schwerer als normal.

Zwei Fälle waren erworben (Prostatiker, Steinbildung). Die Nierenlänge war nicht vergrößert, der Parenchymmantel war wesentlich dicker (10 - 15 mm). Das Gesamtgewicht der Niere war an der unteren Grenze der Norm.

Die Beispiele sollen zeigen, daß bei angeborener Hydronephrose auf Grund der mitwachsenden Niere und der damit verbundenen großen Parenchymfläche das Leben mit weit geringerer Parenchymdicke vereinbar ist als bei erworbener Hydronephrose.

G . P a u l : Wenn beim jungen Feten in der 6. - 7. Woche der Embryonalentwicklung die Harnsekretion einsetzt, und der Harnabfluß durch eine verzögerte Differenzierung der peripheren Harnwege behindert ist, kommt es durch den Reiz des Rückstaus zu ganz typischen Veränderungen. Das embryonale Gewebe reagiert mit einem überschießenden Längen- und Breitenwachstum. Es kommt zur Entwicklung des Megaureters und bei Abflußstörung im Bereich des Blasenhalsses und (oder) der hinteren Harnröhre zur Megazystis.

B o e m i n g h a u s hat an Hunden nachgewiesen, daß die experimentelle Erzeugung wirklich großer Hydronephrosen nur beim jugendlichen Tier gelingt.

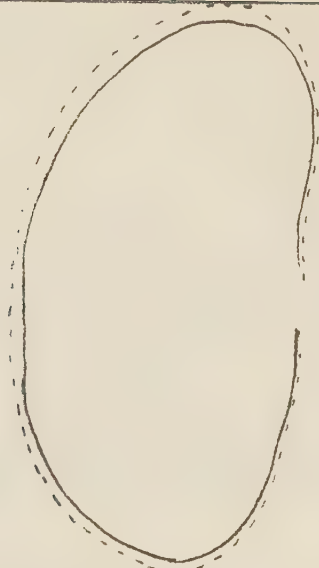
Auch M a a t z experimentierte mit Hunden. Seine Versuchsergebnisse seien hier kurz aufgeführt:

Nieren alter Tiere zeigten nach gleich lang andauernder Harnstauung so gut wie keine äußeren Veränderungen, während sich beim jungen Hund die Niere schnell und stark deformiert. Beim ausgewachsenen "jugendfrischen" Tier liegen die Verhältnisse zwischen beiden Extremen.

Die Niere des jungen Tieres zeigt neben einzelnen erweiterten Kanälchen, deren Epithel stark abgeflacht ist, andere, die gar nicht erweitert sind. Nur an ganz einzelnen Stellen treten die tubuli contorti mit ihrer stärkeren Färbung mit Eosin hervor. Dabei sind die einzelnen tubuli durch ein vermehrtes Zwischengewebe fast überall stark auseinandergedrängt. Die glomeruli bleiben meist unverändert. Beim alten Hund sieht man die Niere auf dem Schnitt als ein gleichmäßiges großes Maschwerk, im Gegensatz zu den jungen Tieren. Alle tubuli sind mäßig stark dilatiert, ihre Epithelien stark abgeflacht. Das Zwischengewebe ist nur in den kleinen Lücken zwischen den eng aneinander liegenden Kanälchen in geringem Grad vermehrt. Die glomeruli sind meist unverändert.

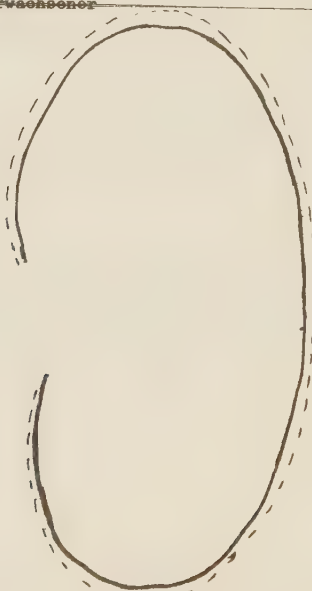
L . B e n i t e z und J . A . S h a k a fanden eine erhöhte mitotische Aktivität in hydronephrotischen Nieren, die sogar höher war als in normalen Nieren, die eine kompensatorische Hypertrophie vollzogen.

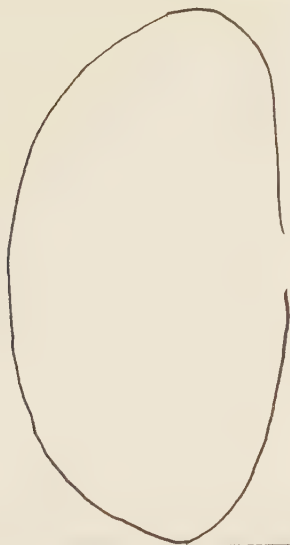
Nach den Ausführungen G r a u h a n s sollte die Lebens-
erwartung umso besser sein, je stärker die Niere während
des Wachstumsalters mitgewachsen ist, da ja dann erstens
das Parenchym noch gut erhalten ist und nicht druckatro-
phisch abgebaut wurde, und zweitens bei gleicher Abflachung
des Parenchyms viel mehr sezernierendes Parenchym vorhanden
sein muß als bei nicht mitgewachsener Hydronephrose. An
Hand der mit zur Verfügung stehenden Röntgenbilder will
ich versuchen, einen Vergleich zwischen Nierengröße und
erreichtem Lebensalter, bzw. dem jetzigen Krankheitszustand
des Patienten zu ziehen. Es wäre interessant, zu wissen, ob
etwa bei den bereits in früher Jugend so stark betroffenen
Patienten die Niere in einem geringeren Grad mitgewachsen
ist. Leider kann uns gerade bei diesen Patienten das Rönt-
genbild keinen Aufschluß geben, da die Nieren der meisten die-
ser Patienten stumm waren.



normale Nierengröße
(---männlich - weiblich---)
Erwachsener

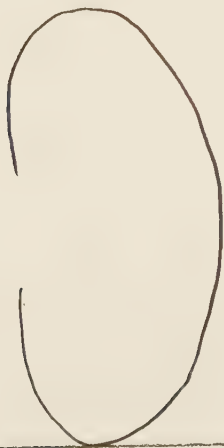
Linien der
Normalnierengröße





Johann N. † 13 J.

Nierengröße gemessen
am Präparat



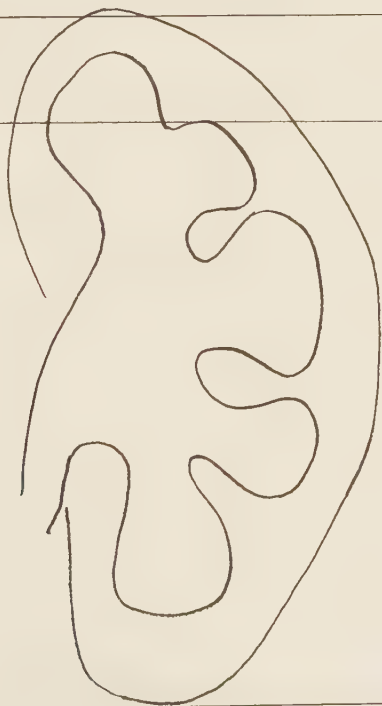
Heinz B. † 28 J.

Rö.-Aufnahme-Alter 23 J.



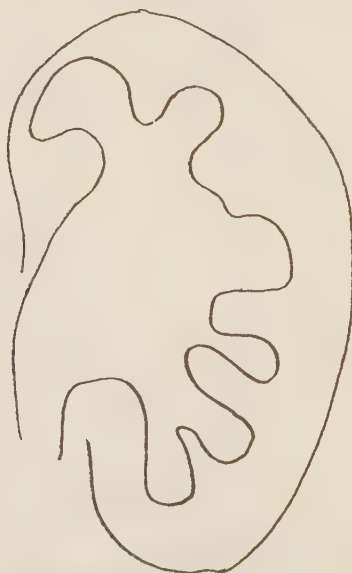


Hans-Michael N. 15 J.
Rest-N 25 - 38





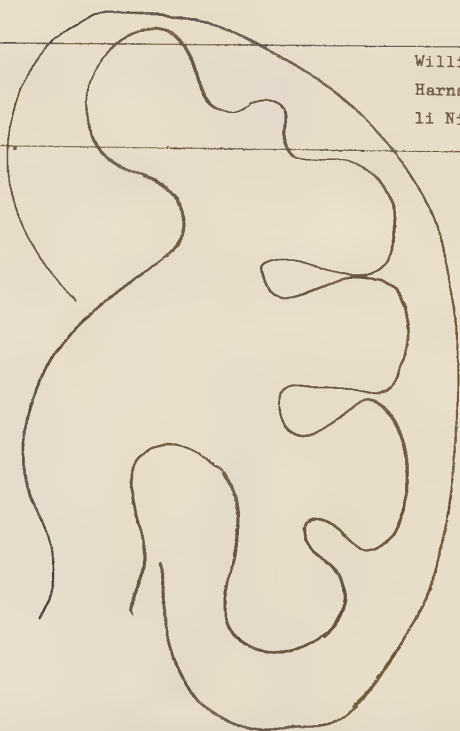
Heidi B. 23 J.
Rest-N 24



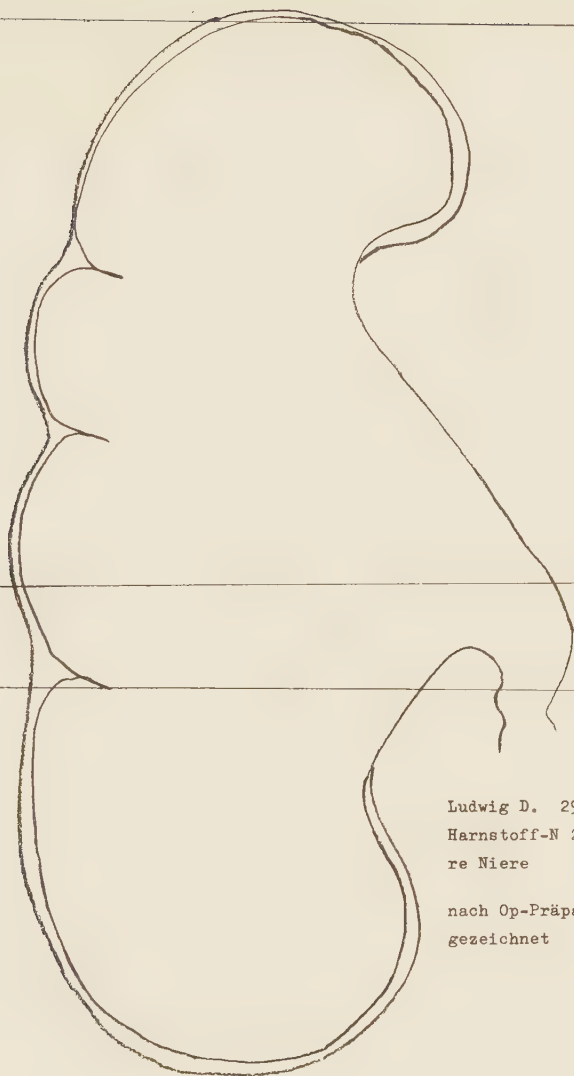


Ludwig Sch. 28 J.
Harnstoff-N 17,5



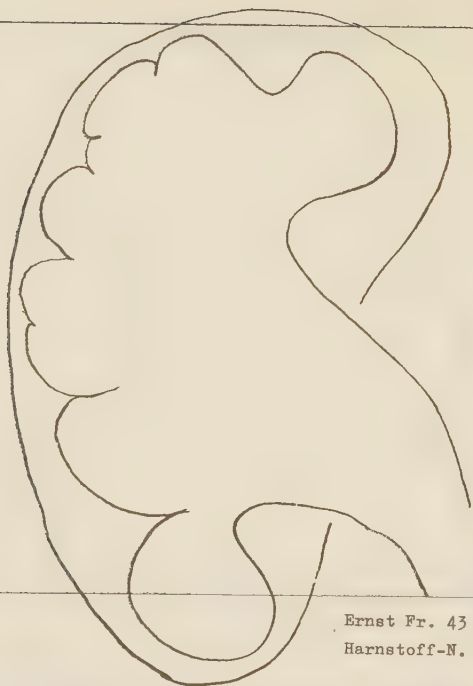


Willi D. 29 J.
Harnstoff-N 20
li Niere

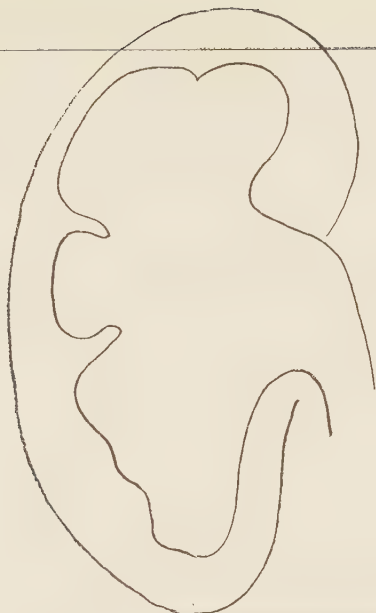


Ludwig D. 29 J.
Harnstoff-N 20
re Niere

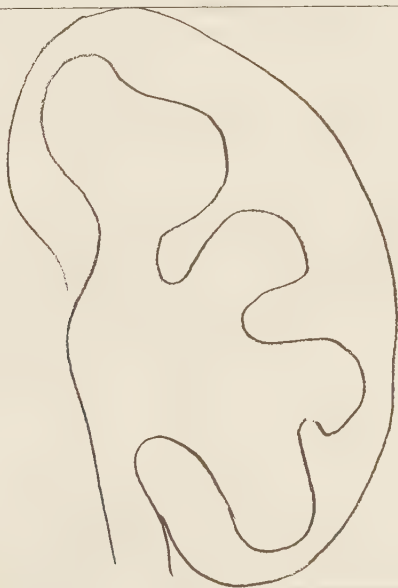
nach Op-Präparat
gezeichnet



Ernst Fr. 43 J.
Harnstoff-N. 17

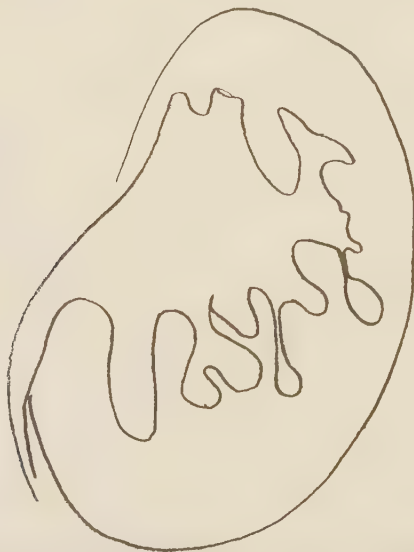


Franz Sch. 45 J.
Harnstoff-N 20



Otto K. 50 J.

Rest-N 34



Bei den Patienten, die ein vergleichsweise höheres Lebensalter erreicht haben (z. B. Willi D., Franz Sch.), bzw. bei den Patienten, die noch keine Anzeichen renaler Dekompensation zeigen (z. B. Hans-Michael N.), scheinen die größeren Nieren im Vergleich zu den in relativ frühem Lebensalter gestorbenen (Johann N., Norbert B., Heinz B.) zu überwiegen.

Am ausgeprägtesten zeigt sich die Vergrößerung bei Willi D., Hans-Michael N. und Ernst Fr. Bedeutend geringer ist die Nierenvergrößerung bei Franz Sch. und Heidi B. Die Nieren von Ludwig Sch. und Otto K. sind dagegen nicht vergrößert, obwohl Otto K. ein relativ hohes Alter erreicht hat und Ludwig Sch. mit 28 Jahren noch annähernd renal kompensiert ist.

Eine hundertprozentige Proportionalität zwischen Nierengröße und erreichtem Lebensalter läßt sich auch nicht erwarten. Entscheidend ist das Verhältnis zwischen innerer Aushöhlung und äußerer Vergrößerung. Da bei Ludwig Sch. die innere Aushöhlung relativ gering ist, macht sich die fehlende Nierenvergrößerung nicht bemerkbar. Im übrigen wird ja der von Grauhan beschriebene Verlauf einer kongenitalen Harnstauung, wie Grauhan schon selbst schreibt, von sekundären Komplikationen, z. B. einer Infektion, entscheidend modifiziert.

Es erhebt sich die Frage, woher die unterschiedlichen Nierengrößen resultieren. Folgende Faktoren können hierbei eine Rolle spielen:

1. Da das Kind intrauterin vom 5. Monat an uriniert, sollte nach Grauhans Theorie die Niere umso mehr wachsen, je früher das Abflußhindernis im embryonalen Leben einsetzt.

2. Nach G r a u h a n stoppt eine Infektion das organoide Wachstum der Hydronephrose, weil das entstehende Narbengewebe weder der Atrophie noch eines Wachstums fähig ist.
 3. Nach P o n f i c k (zit. v. Grauhan 1934) führt nur ein teilweiser oder intermittierender Verschuß zu großen Sacknieren.
- Z . `K a i r i s (1962) vertritt dieselbe Ansicht, da in diesem Zustand das Parenchym noch gut sezerniert.

F r i e d r i c h v . M ü l l e r (1925) ist dagegen der Ansicht, daß teilweise Verschlüsse nur zu einer geringen Ausweitung führen, während vollständige Undurchgängigkeit des Ureters das Nierenbecken in Wochen und Monaten zu einem kinderkopfgroßen Sack ausweitet.

G r a u h a n gibt weiterhin als Ursache an für den Umstand, daß auch Hydronephrosen angeborener Ursache nicht wesentlich größer, gleich groß oder sogar kleiner als normale Nieren sein können:

1. Ein hypoplastisch angelegtes Organ ist zu einer solchen Vergrößerung nicht fähig.
2. Es ist denkbar, daß schon frühzeitig ein Ausgleich zwischen Harnzu- und -abfluß eintritt, so daß es zu einer geringgradigen Dilatation bereits gekommen ist, eine größere Volumenzunahme aber ausbleibt.
3. Nicht jede Hydronephrosenbildung muß einen ständig fortschreitenden Charakter haben, der Prozeß kann auch schon in einem früheren Stadium der Entwicklung zum Stillstand kommen.

4. Die Puhl'schen Untersuchungen zeigten, daß Dilatationen der Harnwege bei Neugeborenen ungleich häufiger getroffen werden als im späteren Leben. Man muß annehmen, daß sich ein Teil dieser Erweiterung bei fortschreiten-der Entwicklung wieder ausgleicht.
5. Die kugelige Form der Hydronephrose vom ampullären Typ bringt es mit sich, daß bei gleichem Fassungsvermögen des Nierenbeckens der Abstand vom oberen zum unteren Pol, also das Längenwachstum geringer bleibt als bei den anderen Hydronephrose-Typen.

Sicherlich gibt es noch viele andere Faktoren, die den Verlauf und die Lebenserwartung dieser Krankheit mitbestimmen. Wir haben im Fall Elisabeth Pf. gesehen, daß eine Harnleiterstenose auch urodynamisch überspielt werden kann. S t . K a s e berichtet von einem 41jährigen Mann, bei dem seit dem 23. Lebensjahr eine Hydronephrose der linken Niere (Nierenbecken 11,5 cm) bei angeborener ureterovesicaler Obstruktion bekannt ist. Die linke Niere war nicht darstellbar. Der Patient verweigerte die Operation. Während der 18jährigen Untersuchungszeit behielt der Mann seine ausgezeichnete Nierenfunktion (Harnstoff-N mit 23 J. 19,4 mg%, mit 41 J. 12,0 mg%, Urinbefund normal), obwohl keine Therapie betrieben wurde. Es scheint auch so, als ob sich der Megaureter zurückbilden kann. H . O l b i g und P . M e l l i n berichten über vier Kinder mit Megaureter (definiert als Megaureter, der weder durch Reflux noch durch Infekt entstanden ist), bei denen sich der Megaureter ohne Operation und ohne ausgesprochene antibiotische Langzeitbehandlung spontan zurückgebildet hat.

Z U S A M M E N F A S S U N G

=====

In der vorliegenden Arbeit wurde der Krankheitsverlauf der unbehandelten Harnstauung auf Grund tiefer gelegener, angeborener Hindernisse anhand von 20 Fällen aus dem Krankengut der urologischen Abteilung der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen untersucht. Die Literatur zu diesem Thema wurde ausgewertet. Zur Verfügung standen 12 Fälle mit supravescicalen (davon 5 einseitig, 7 doppelseitig), 2 mit vesicalen und 6 mit infravesicalen Harnleitungshindernissen. Die 20 Fälle verteilen sich auf 3 weibliche und 17 männliche Patienten.

Bei den Fällen mit einseitiger Harnstauung traten die Symptome erst relativ spät (nach dem 10. Lebensjahr) und meist in Form von Schmerz in der Nierengegend auf. Dies wird auch in der Literatur bestätigt, wobei besonders der gastrointestinale Symptomkomplex beschrieben wird. In allen 5 Fällen bestand ein Harnwegsinfekt; die betroffene Niere war deutlich verkleinert, die blutchemischen Befunde waren normal, der Blutdruck nur bei einer älteren Patientin deutlich erhöht. Die Niere mußte in allen Fällen nephrektomiert werden.

Bei den Patienten mit doppelseitiger Harnstauung zeigte sich ein deutlicher Unterschied im Verlauf zwischen den Fällen mit supravescicalen, vesicalen und infravesicalen Hindernissen.

Die infravesicalen Obstruktionen riefen in jüngeren Jahren Erstsymptome hervor und zeigten bei Klinikaufnahme, im Gegensatz zu den vesicalen und supravescicalen Fällen, stumme Nieren im Ausscheidungsurogramm und renale Dekompensation. Dies, obwohl die Gruppe der infravesicalen Obstruktionen im Durchschnitt jünger war.

Alle doppelseitigen Fälle zeigten im Ausscheidungsurogramm eine deutliche Umkehrung des Innenreliefs und pyelonephritische Veränderungen; nur in einem Fall kam es jedoch zu einer Schrumpfniere, ansonsten dominierten ausgeprägte hydronephrotische Bilder. Zur Erklärung wurden Grauhans Ausführungen über Pyo- und Hydronephrose hinzugezogen.

Als Komplikationen traten - außer der beinahe obligaten Harnstauung - in 8 Fällen Nierensteine, in 3 Fällen Hypertonie auf. Die Frage, ob diese beiden Komplikationen primär durch die Hydronephrose oder sekundär durch eine Infektion ausgelöst werden, wurde in der Literatur unterschiedlich beantwortet gefunden.

Hinsichtlich der Lebenserwartung der angeborenen Harnstauung wurden besonders folgende Faktoren anhand der Fälle und der Literatur behandelt:

I. Einseitige - doppelseitige Erkrankung

Hier wurde besonders auf den asymmetrischen Verlauf der Krankheit eingegangen.

Als mögliche Erklärungen wurden erwogen:

1. Unterschiede im Bau der Nieren, intra- und extrarenales Nierenbecken
2. Wachstumsreiz bei Stauung im Wachstumsalter
3. Reflux
4. Infektion
5. Renal Counterbalance nach Hinmann

II. Sitz der Obstruktion

Es zeigte sich anhand der Fälle, daß die Lebenserwartung der Patienten mit infravesicaler Obstruktion signifikant schlechter ist, als die der Patienten mit vesicaler und supravesicaler Mißbildung. Eine Bestätigung hierfür konnte in der Literatur nicht gefunden werden.

III. Nierengröße

Hier wurde vor allem auf Grauhans Beobachtungen eingegangen, daß sehr große Hydronephrosen nur im jugendlichen Alter entstehen können. Die Vermutung, daß große Hydronephrosen des Wachstumsalters auf Grund ihrer großen Parenchymfläche eine bessere Lebenserwartung zeigen, wurde durch Vergleich der Röntgenbilder mit dem erreichten Lebensalter unterstützt.

Zuletzt wurden mit Hilfe der Literatur die möglichen Ursachen für das unterschiedliche Wachstum der kindlichen Stauungsniere diskutiert.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

=====

- Adler-Racz A. v. Ein Fall von ungemein großer
traumatischer Hydronephrose.
Z. urol. Chir. 24, 578 (1928)
- Allemann R. Das gastro-intestinale Syndrom
der kongenitalen Hydronephrose.
Z. Urol. 28, 226 (1934)
- Anderson I. C. Hydronephrosis et hydrocalycosis.
In E. W. Riches, Modern trends in
urology. London, Butterworth & Co.
Ltd. 1953
- Anderson J. C. Hydronephrosis.
London Heinemann 1964
- Anger G., Sewcz H. G.,
Mörl H. Multiple Nierensteine infolge Harn-
leiterabgangsstenose.
Münch. Med. Wochenschrift
110, 209 4/1968
- Bartels E. C. und
Leadbetter W. F. Hypertension associated with uni-
lateral non infected hydronephrosis
treated by nephrectomy.
Lahey Clin. Bull. 1, 17 (1940)
- Bell E. T. Renal diseases.
Philadelphia, Lea and Febiger (1946)
- Bell E. T. The pathological anatomy in
primary hypertension.
Minneapolis, Univ. Minnesota Press (1951)
- Belman A. B., Kropp K. A.,
Simon N. M. Renal-Pressor Hypertension secondary
to unilateral hydronephrosis.
New Eng. J. Med.
278, 1133 (Mai 1968)
- Benitez L., Shaka J. A. Cell proliferation in experimental
hydronephrosis and compensatory
renal hyperplasia.
Amer. J. Path. 44, 961 (1964)

- Benjamin J. A., Betheil
J. J., Ramsey G. H.,
Watson J. S. Observations on ureteral obstruction
and contractility in man and dog.
J. Urol. 75, 25 (1956)
- Bergman H. The Ureter (1967)
- Bischoff P. F. Zur Frage der Spontanrückbildung
beim Megaureter. Eine Stellungnahme
zur gleichnamigen Arbeit von
H. Olbing und P. Mellin
Z. Kinderchir. 3, 394 (1966)
- Bischoff P. F. und
Busch H. G. Origin, Clinical Experiences and
Treatment of Urinary Obstructions
of the lower Ureter in Childhood.
J. Urol. 85, 739 (1961)
- Bhat H. S. und
Rajagopalan S. Bladder neck obstruction in Children.
A clinical study.
Indian J. Surg. 28, 147 (1966)
- Boeminghaus H. Beitrag zur Urologie im Kindesalter.
Megaloureter, Megapylon.
Z. Urol. 50, 460 (1957)
- Boeminghaus H. Harnstauungsniere, Indikation,
Methoden u. Aussichten organer-
haltender Eingriffe.
G. Thieme Leipzig 1946
- Boeminghaus H. und
Götzen F. J. Über den Hochdruck bei einseitiger
Nierenerkrankung.
Z. Urol. 45, 472 (1952)
- Boeminghaus H. und
Zeiss L. Zur Erholungsfähigkeit mechanisch
bedingter Stauungszustände im
Nierenbecken-Harnleitersystem.
Z. Urol. 29, 83 (1935)
- Bouquin et Imbert Hypertension grave par hydro-
néphrose guérie par nephrectomie.
Sem. Hôp. Paris 12, 522 (1949)
- Brandesky G. u. Rick-
ham P. F. Zur Behandlung fortgeschrittener
Fälle angeborener Stenosen des
unteren Harntraktes.
Langenbecks Arch. klin. Chir.
299, 567 (1962)

- Braasch W. F., Walters W., Hammer H. J. Hypertension and surgical kidney.
J. A. M. A. 115, 1837 (1940)
- Brannan W., Ochsner M. G., Kittredge W. E., Burns E., Medeiros A. Significance of distal urethral : stenosis in young girls: Experience with 241 cases. J. Urol. 101, 570 (1969)
- van den Bulcke C. et al. Observations on the effect of lower urinary tract obstruction. A report on urethral valvular obstruction in 17 Central African Children.
Brit. J. Urol. 39, 762 (Dec. 1967)
- Campbell M. Urology Vol. I
W. B. Saunders Comp. Philadelphia, London 1957
- Campbell M. Urology Vol. I, II u. III (Obstructions, Strictures of Ureter, Urology in Infancy).
W. B. Saunders Comp. Philadelphia, London 1963
- Campbell M. Congenital Hydronephroses and Hydroureter.
Surg., Gynec. Obstet 87, 237 (1948)
- Catt K. J. und Cain Ph. D. MD. Hypertension and unilateral Hydro-nephrosis.
New. Engl. J. Med. 280, 166 Juni 1969
- Cobb B. G., Wolf Jr. J. A., Ansell J. S. Congenital stricture of the proximal urethral bulb.
J. Urol. 99, 629 (1968)
- Culp D. A. Ureteral Anomalies.
in "The Ureter" v. Harry Bergmann 1967
- Culp O. S., Rusche C. F., Johnson S. H. II, Smith D. R. Hydronephrosis and Hydroureter in Infancy and Childhood. A panel discussion.
J. Urol. Vol. 88 No. 4, 443 (1962)
- Damanski M., Gibbon N. O. K. The upper urinary tract in the paraplegic.
Brit. J. Urol. 28, 24 (1956)

- Daniel J. et al. Congenital anterior urethral valve-diagnosis and treatment.
Brit. J. Urol. 40, 589 (Okt. 1968)
- Davis D. M. Bilateral giant hydronephrosis.
J. Urol. 69, 739 (1953)
- Dean A. L. jr. The Ureter in Pediatrics.
In "The Ureter" v. H. Bergmann (1967)
- Deuticke P. Über das Problem des primären Megaureters.
Z. Urol. 55, 241 (1962)
- Deuticke P. Über die Hydronephrose und ihre konservativ-chirurgische Behandlung (Nierenbeckenplastik).
Z. Urol. 38, 213 (1944)
- Deuticke P. Hydronephrose.
Z. Urol. 38, 281 (1944)
- Devens K., Johnston J. H. Über den Megaureter beim Kind.
Münch. med. Wschr. 106, 2042 (1964)
- De Luca E. G., Swenson O., Smith B. The effect of chronic mechanical obstruction on ureteral peristaltic.
J. Urol. Vol. 85 No. 4, 497 (1961)
- Drummond Hydronéphrose géante unilatérale.
J. urol. med. chir. 56,195 (1950)
- Emmet J. L. Clinical Urography.
W. B. Saunders Company Philadelphia London 1964
- Falkenhausen G. v. Ätiologie, Prognose u. Behandlung der Hydronephrosen.
Chir. Praxis 1959,273
- Fergusson J. D. Clinical Surgery.
Genito-Urinary System.
London Butterworths 1965
- Fiévez R. Hydronéphrose géante.
J. belge urol. 22, 78 (1953/54)
- Fischer J. Über eine Riesenhydronephrose.
Zbl. Chir, 80, 1904 (1955).

- Forsythe, Mc Fadden Congenital posterior urethral valves: a study of thirty-five cases.
Brit. J. Urol. 31, 63 (1959)
- Gdanietz K. Beitrag zur Hydronephrose im Kindesalter infolge Harnobstruktion durch Gartner'sche Gangzysten bei kombinierter Urogenitalmißbildung.
Zentralbl. f. Chir. 1964
- Gekle D. u. Fischer V. Urolithiasis im Kindesalter.
Monatschr. f. Kinderheilkunde 116, 58 (Feb. 1968)
- Goldstein M. H. und
Levitt M. F. Renal disease with associated hypertension.
J. Mount Sinai Hosp. 28, 136 (1961)
- Govan E. Experimental Hydronephrosis.
J. Urol. Vol. 85 No. 4, 432 (1961)
- Grauhan M. Über Wachstum und Form der Hydronephrosen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 180, 517 (1934)
- Grauhan M. Über die Entstehung von Pyonephrosen und entzündlichen Nierennekrosen.
Z. Urol. 28, 462 (1934)
- Grauhan M. Die allgemeinen und umschriebenen Erweiterungen des Kelchsystems, des Nierenbeckens und des Harnleiters.
Z. Urol. 32, 161 (1938)
- Hancock R. A., Lee J. J.,
Anderson J. B. Giant hydronephrosis, one stage nephrectomy.
J. Urol. 72, 130 (1954)
- Hanley H. G. Recent advances in urology.
London, J & A. Churchill Ltd. 1957
- Heider C. Hypertension of renal origin not related to atherosclerosis of renal arteries.
In Hahnemann Symposium on Hypertensive Disease, 2nd, Philadelphia 1961

- Hilton J. G. Hypertension and unilateral hydronephrosis.
New Engl. J. Med. 279, 165 (1968)
- Hinman F. The significance of renal counterbalance in renal surgery.
Surg. Gynec. Obstet. 51, 237 (1930)
- Hinman F. jr. The pathology of urinary obstruction.
In Campbell Vol. I, S. 201
W. B. Saunders Company Philadelphia, London 1954.
- Hohenfellner R., Planz C., Wulff H. D. Organerhaltende Operationen bei kongenitaler Nierenbeckenkelchektasie ("Hydronephrose")
Internist 9, 179 (Mai 1968)
- Hortolomei N., Steja M., Burgtel T. Über die Pathogenese der Niereninsuffizienz im Verlaufe von Blasenentleerungsstörungen.
Z. Urol. 32, 226 (1938)
- Houston W. Hypertension due to hydronephrosis relief after nephrectomy.
Brit. med. J. 2, 644 (1956)
- Hryntschak Th. Über Nierenbeckenplastiken bei Hydronephrosen.
Wien. klin. Wschr. 1936 I, 620
- Hutch J. A. Vesicoureteral reflux.
The Ureter (Bergman) 1967
- Hutch J. A., Hinman F. jr., Miller Reflux as a case of hydronephrosis and chronic pyelonephritis
J. Urol. 88, 169 (1962)
- Hutter K. Zur Frage der congenitalen Hydronephrose.
Wien. klin. Wochenschr. II, 1529 (1931)
- Israel J. Zur Anatomie und Klinik der Rückstauungsniere auf angeborener Grundlage.
Z. Urol. 26, 417 (1932)
- Jaksy J. Über die auf hydronephrotischer Grundlage entstandene Atrophie der Niere.
Z. urol. Chir. 40, 395 (1935)

- Jasienski G. Un cas d'hydronéphrose géante
d'origine traumatique.
J. Urol. med. chir. 44, 48 (1937)
- Johnson C. M. The pathogenesis of hydronephrosis.
J. Urol. 27, 279 (1932)
- Jumpertz F. Beitrag zur traumatischen Hydro-
nephrose.
Zbl. Chir. 55, 204 (1928)
- Kairis Z., Chwalla,
Conuzzi, Gironcoli,
Hartmann, Übelhör Entleerungsstörungen
in Alken, Dix, Weyrauch, Wildbolz:
Handbuch der Urologie, Band VIII
Springer Verlag, Berlin, Göttingen,
Heidelberg 1962
- Kase St. Eighteen Years of Ureterovesical
Obstruction with Hydronephrosis and
Megaureter in a solitary Kidney:
A Case Report.
J. Urol. Vol. 94, 327 (1965)
- Laczkó L., Bálint J. Neue chirurgische Methode zur Be-
handlung der Ureterachalasie.
Z. Urol. 61, 615 (1968)
- Langkopf B. Die Behandlung der Blasenhalso-
struktion im Erwachsenenalter.
Z. Urol. 61, 463 (1968)
- Levrat M., Despierres G.,
Roche L. Hypertension maligne du jeune par
hydronéphrose latente. Néphrectomie
guérison.
Lyon méd. 181, 401 (1949)
- Lichtenberg A. V. Über den Begriff der Hydronephrose
im allgemeinen.
Z. Urol. 18, 585 (1924)
- Löffler L. Muskelveränderungen am Nierenbecken
und Ureter bei Stauungen in den
harnableitenden Wegen.
Z. Urol. Chir. 36, 384 (1933)
- Maatz R. Die Altersabhängigkeit der Nierenver-
änderungen bei einseitiger Harnstauung.
Z. Urol. 43, 557 (1940)
- Maatz R. Hochdruck bei einseitiger Nierener-
krankung.
Z. Urol. 47, 544 (1954)

- Michalowski E.,
Modelski W. Die angeborene Hydronephrose und
das Nierensteinleiden.
Z. Urol. 2, 59 (1962)
- Mogg R. A. Congenital anomalies of the urethra.
Brit. J. Urol. 40, 638 (Dez. 1968)
- Murmaghan G. F. The dynamics of renal pelvis and
ureter with reference to congenital
hydronephrosis.
Brit. J. Urol. 30, 321 (1958)
- Nosowsky E. E. Experimental hydronephrosis.
J. Urol. 86, 715 (1961)
- Obenbergerová D.,
Kolohová E., Flašková H. Hydronephrose bei Kindern, hervorgeru-
fen durch subrenale Obstruktion.
(Symptomatologie u. Röntgenbild).
Kinderärztl. Praxis 34, 151 (1966)
- Ohri BB. et al. Renal response to complete obstruction
of ureter. An experimental study in
dogs.
Int. Surg. 50, 120 (Aug. 1968)
- Olbing H., Mellin P. Spontane Rückbildung beim Megaureter.
Ein Beitrag zur Frage des optimalen
Operationstermins.
Z. Kinderchir. 3, 217 (1966)
- Olesen S., Madson P. O. Renal function during experimental
hydronephrosis: Function during
partial obstruction following contra-
lateral nephrectomy in the dog.
J. Urol. 99, 692 (1968)
- Paul G. Zur Diagnostik und Klinik angeborener
Mißbildungen an Blase und Ureteren.
Kinderärztl. Prax. 35, 505 (1967)
- Pirlich W. Extreme Urolithiasis bei Megaureter.
Zentralblatt f. Chir. 93, 785
(Juni 1968)
- Platts, Williams Renal function in patients with uni-
lateral hydronephrosis.
Brit. med. J. (1963), II, 1243
- Ponfick zit. v. Grauhan in: Über Wachstum und
Form der Hydronephrosen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 180, 514
(1934)

- Presman D. Congenital valves of the posterior urethra.
J. Urol. 86, 602 (1961)
- Raaschou F. Does urine stasis have any influence on the development of arterial hypertension.
Acta med. scand. 133, 31 (1949).
- Ringleb O. Aussprache zu Grauhans "Die allgemeinen und umschriebenen Erweiterungen des Kelchsystems, des Nierenbeckens und des Harnleiters."
Z. Urol. 32, 189 (1938)
- Rodriguez O. S. Experimental hydronephrosis. Effects of ureteral participation.
J. Urol. 84, 704 (1960).
- Ross J. C. Handbuch der Urologie Band XII.
Springer Verlag Berlin 1960
- Rumpel O. Handbuch der Urologie Band IV, S. 608
Springer Verlag Berlin 1927
- Schinz, Baensch, Frommhold, Glauner, Uehlinger, Wellauer Lehrbuch der Röntgendiagnostik.
Gg. Thieme Verlag Stuttgart 1965
- Schirmer H. K. A., Hendricks F. B. Metabolic aspects of the counterbalance theory in hydronephrosis.
J. Urol. 101, 267 (1969)
- Schneider H. Untersuchungen über Funktionsstörungen menschlicher Nieren bei Hydronephrose und bei Verlegung des Harnleiters.
Z. Urol. 29, 385 (1935)
- Schwarz A. In The Ureter (Bergman). Pathology. 1967
- Seitzman D. M., Montero G. G., Miele A. J. Congenital ureteral valves.
J. Urol. 101, 152 (1969)
- Slater G. S., Mandel J. Fate of hydronephrotic kidney.
J. Urol. (Baltimore), 71, 14 (1954)
- Solé-Balcells F. und Gosalbez R. Urethralklappen im Kindesalter. ref. in
Z. Urol. 61, 203 (1968)
- Stachenfeld, Lopez, Friedenberg Radiologic Physiology of the ureteral Obstruction.
In "The Ureter" (Bergman) 1967.

- Smith H. W. Hypertension and urologic disease.
Amer. J. Med. 4, 724 (1948)
- Stammberger L. Der primäre Megaureter.
Inaugural Dissertation, Erlangen 1967
- Steffens-Krebs D. Rückbildung einer völlig funktions-
losen Hydronephrose. Z.Urol.52,153 (1959)
- Stein F. Beitrag zur Frage der Nierenbecken-
blutung bei Hydronephrosen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 277, 431
- Strohmenger P. Megaureter beim Erwachsenen.
Med. Welt 18, 1174 (Mai 1968)
- Tombari A. A., Power R. F., Giant hydronephrosis:
Harper J. M., Politano V. A. A case report with review of
 literature.
J. Urol. 100, 120 (1968)
- Tripathi V. N. et al. Silent giant hydronephrosis
 in adults.
Lahey Clin. Found. Bull. 18, 17 (1969)
- Vander A. J., Miller R. Control of renin secretion in
 anesthetized dog.
Am. J. Physiol. 207, 537 (1964)
- Vogler E. Lehrbuch der Röntgendiagnostik (Schinz)
 Band V (Harnsystem).
Georg Thieme Stuttgart 1965
- Wandschneider G. Zur Frage der Riesenhydronephrose
 bzw. Pyonephrose.
Z. Urol. Heft 11, 427 (1963)
- Wandschneider G. Ein Beitrag zur Behandlung der
 Hydronephrose.
Zentralblatt Chir. 24 (1966)
- Waterhouse K., Anterior urethral valve, a rare cause
Scordamaglia L. J. of bilateral hydronephrosis.
J. Urol. 87, 556 (1962)
- Waterhouse, Hamm The importance of urethral valves as
 a cause of vesical neck obstruction
 in children.
J. Urol. 87, 404 (1962)
- Weaver R. G. Mechanical factors in the production
 of hydronephrosis.
J. Urol. 94, 514 (1965)

- Weinberg R. W. Congenital hydronephrosis in the African.
Cent. Afr. J. Med. 13, 159 (1967)
- Wildbolz E. Enderfolge organerhaltender Operationen bei Hydronephrose.
Z. Urol. Chir. 45, 31 (1940)
- Wilder W. O. "Gigantic" hydronephrosis.
Doolittle L. H. J. Urol. 34, 356 (1935)
- Williams D. I. Megaureter.
In: Clinical Surgery.
Genito-Urinary System (Fergusson)
Butterworths London 1965
- Würtenberger H. Urethralklappe im Säuglingsalter.
Langenbecks Arch. klin. Chir.
298,627 (1961)
- Zeiss L. Beidseitige kongenitale Hydronephrose mit sekundärer Steinbildung.
Z. Urol. 30, 765 (1936)
- Zollinger H. U. Spezielle pathologische Anatomie (Doer-Uehlinger):
Niere und ableitende Harnwege.
Springer-Verlag Heidelberg, New York 1966

L e b e n s l a u f

Ich, Gert Alexander Berger, wurde am 12. Dezember 1943 in Gunzenhausen, Mittelfranken, als Sohn des Chemikers Dr. Raimund Berger und dessen Ehefrau Hanne Berger, geb. Thurn, geboren.

Von 1949 bis 1954 besuchte ich die Volksschule und anschließend die Rudolf-Steiner-Schule, Nürnberg, an der ich auch im Jahre 1963 das Abitur nach dem Lehrplan des Realgymnasiums absolvierte.

Im November desselben Jahres begann ich mit meinem Medizinstudium an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen.

Dort legte ich, nach dem 2. Semester, im Juli 1964 das Vorphysikum und nach dem 5. Semester, im März 1966, das Physikum ab.

Außer dem 2. klinischen Semester, welches ich an der Leopold-Franzens-Universität in Innsbruck, Österreich, studierte, verbrachte ich meine gesamte Studienzeit an der Universität Erlangen, an der ich auch nach dem 6. klinischen Semester, vom 17. März bis 28. Juli 1969, das medizinische Staatsexamen abgelegt habe.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
